

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

472

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BRULIN

Né à Montreuil-sur-Mer (Pas-de-Calais), le 7 mars 1905

Contribution à l'Étude

du

Mécanisme de la Contagion

par

l'Air et l'Eau

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BRULIN

Né à Montreuil-sur-Mer (Pas-de-Calais), le 7 mars 1905

Contribution à l'Étude
du
Mécanisme de la Contagion
par
l'Air et l'Eau

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GREGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale .	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.). Pathologie médicale.
 BROCCQ . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET. Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT. . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRE. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
 BASSET. . . Clinique chirurgicale
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER. Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie,
CHAILLEY-BERT. Agrégé .		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MON ONCLE

LE DOCTEUR PIERRE PAQUET

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TRILLAT

Chef du Service des Recherches affectées à l'Hygiène
à l'Institut Pasteur de Paris

*Qui m'a permis de mener à bien
ce travail en s'ouvrant à moi de
ses idées, en m'aidant de ses con-
seils et en guidant mes recherches
avec une sollicitude inlassable.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

A MES JUGES

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BRULÉ

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR J. HUBER

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINÉ

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR H. DUFOUR

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MERLE

Médecin des Hôpitaux d'Amiens

MONSIEUR LE DOCTEUR M. LELONG

Médecin des Hôpitaux de Paris

PLAN

I

1. Théories anciennes.

Théorie miasmatique.

2. Influence des découvertes pastoriennes en épidémiologie.

- a) Le microbe, cause première des maladies ;
- b) La notion de virulence ;
- c) Les causes secondes en épidémiologie.
 - 1° Le terrain ;
 - 2° Le milieu extérieur.

II

1. Recherches sur la constitution microbienne de l'air.

2. Observations mettant en évidence l'influence des propriétés physico-chimiques de l'air dans l'étiologie des maladies et l'épidémiologie.

Critique générale des observations.

3. Mécanisme de la contagion par l'air :

- a) Poussières sèches ;
- b) Poussières aqueuses.
 - 1° Théorie de Flügge ;
 - 2° Théorie de Trillat.

III

1. Activité de l'infection aérienne par poussières aqueuses :

- a) Expériences comparatives ;
- b) Causes.

2. Importance des poussières microbiennes aqueuses dans la contagion par l'air.
3. Origine des gouttelettes microbiennes.
4. Sort des gouttelettes microbiennes.

IV

1. Degré hygrométrique.
2. Température.

- a) Refroidissement total ;
- b) Refroidissement partiel.

ESSAIS PERSONNELS.

- c) Refroidissement à distance.
 - 1° Contagion directe ;
 - 2° Contagion à distance.

3. Pesanteur.
4. Pression barométrique.
5. Vents.
6. Radioactivité et électricité atmosphériques.

V

1. Adaptation de la théorie miasmatique aux idées pastoriennes.
2. Action des atmosphères viciées sur la vitalité des germes.
3. Sensibilité particulière des germes contenus dans l'humidité vésiculaire de l'atmosphère.
4. Caractères des atmosphères favorables et des atmosphères défavorables.
 - a) Alcalinité.
 - b) Humidité nutritive.

ESSAIS PERSONNELS.

5. Essai de détermination de la composition des ambiances favorables et défavorables.
6. Circonstances qui déterminent la formation des ambiances favorables.
7. Affinité spécifique entre les germes et les gaz-aliments.
8. Multiplication des gouttelettes microbiennes.
9. Rôle de l'air expiré dans la contagion.

ESSAIS PERSONNELS.

10. Données nouvelles sur le mécanisme de la contagion indirecte.
 - a) Contamination du support ;
 - b) Conservation des microbes. Augmentation ou diminution de leur virulence.
 - 1° Humidité ;
 - 2° Composition de l'air inclus ;
 - 3° Composition du support.
 - c) Mode de contagion de l'organisme par le support contaminé.
11. Données nouvelles sur la contagion par l'intermédiaire de l'eau.

I

I. — Théories épidémiologiques anciennes.

Dès la plus haute antiquité les médecins et les naturalistes ont remarqué les étroites relations existant entre les organismes et le milieu qu'ils habitent. Et notamment, l'air atmosphérique a été considéré pendant de longs siècles comme l'élément essentiel et pour ainsi dire exclusif des maladies infectieuses.

La corruption de l'air était, en effet, accusée d'engendrer les épidémies, les *pestes*. Cette idée remonte à l'antiquité, puisque Thucydide, parlant de la peste d'Athènes, déclarait qu'elle avait son principe dans un « venin répandu dans l'air ». Plus tard, Procope en fait mention dans ses ouvrages.

Théorie miasmatique.

Dans les premiers temps de la médecine, on n'envisageait que la corruption de l'air. Plus tard, on la conçut comme déterminée par des corpuscules invisibles, assez abstraits, qu'après le Moyen Age on engloba sous le nom générique de *miasmes*. C'était revenir à certaines conceptions de la médecine grecque. Par « miasmes » on comprenait les principes volatils susceptibles de communiquer les ma-

ladies, c'est-à-dire, tout d'abord, les émanations putrides provenant de la décomposition des matières animales et des exhalaisons dégagées par le sol ; puis, par généralisation, les émanations provenant des foyers d'infection, voire même les produits d'exhalation pulmonaire ou cutanée.

C'est ainsi que l'on distinguait, correspondant aux diverses maladies :

le miasme des marais ;

le miasme tellurique ;

le miasme des camps ;

le miasme humain, qui émanait des sujets sains et était capable de déterminer la fièvre typhoïde ;

le miasme nosocomial, qui émanait des sujets malades et pouvait provoquer l'infection puerpérale ;

le miasme des faméliques et des inanitiés, qui pouvait donner le typhus pétéchiol.

Pour les anciens, c'était la mauvaise odeur qui était le véhicule des miasmes ; c'est pourquoi les procédés de défense, de prophylaxie, consistaient surtout dans la destruction, la « correction » de ces mauvaises odeurs ; d'où usage de feux, fumées, parfums pour purifier l'air.

On a même relaté que les familles pauvres, ne pouvant faire face aux dépenses de désinfection des logements, du linge et des vêtements, se contentaient, suivant les préceptes d'Ambroisé Paré, de

nourrir un bouc dans leur maison, « pour qu'une mauvaise odeur chassât l'autre ».

Bref, la théorie miasmatique, en faisant des atmosphères chargées d'émanations putrides, la cause déterminante des maladies, donnait à l'air atmosphérique un rôle primordial en épidémiologie (1).

Il fallut arriver au milieu du xx^e siècle, à l'utilisation du microscope et aux admirables découvertes de Pasteur pour que la théorie des miasmes fût largement battue en brèche et que le rôle de l'air devînt négligeable.

II. — Influence des découvertes Pastoriennes sur les théories épidémiologiques.

Le microbe cause première des maladies.

Depuis l'avènement des idées Pastoriennes, un grand nombre de chercheurs a été orienté vers la recherche du germe pathogène ; on s'est efforcé de trouver pour chaque maladie un microbe spécifique ; et l'on a voulu expliquer toute l'épidémiologie par la bactériologie et la contagion directe ou indirecte.

Sans doute la découverte d'agents pathogènes propres à un grand nombre d'affections a fait faire des progrès considérables à la prophylaxie des mala-

1. Voir les opuscules de Trillat, *Sur les moyens de défense utilisés dans l'Antiquité contre la Peste* (Revue scientifique). Et, du même auteur : *Théorie miasmatique et théorie pasteurienne*.

dies (sérum et vaccins) ; sans doute aussi la théorie qui réduit la causalité des maladies infectieuses à la transmission d'un germe nous apparaît-elle comme très séduisante par sa simplicité ; il semble très rationnel, certes, de remonter à la cause première de la maladie, à son germe propre. Mais n'est-ce pas là une entreprise qui dépasse nos forces ? Et d'autre part, la prophylaxie antibacillaire ne s'est-elle pas avérée insuffisante ?

Comme l'écrit si justement Duclaux, nous connaissons des maladies dans lesquelles le microbe est souverain et triomphe de tous les obstacles ; mais il y en a d'autres où il faut faire entrer en ligne de compte, en même temps que le microbe et ses conditions extérieures de virulence, l'individualité et le milieu ambiant.

Théorie du développement continu.

Il y a peu de temps, les idées qui avaient cours en ce qui concerne l'origine des germes et la contagion étaient celles de la doctrine allemande du développement continu ; par ce dogme, qui implique l'invariabilité et la permanence des fonctions virulentes des agents pathogènes, on ne conçoit pas un cas d'une maladie infectieuse quelconque qui ne puisse pas être rattaché à un autre cas antérieur de cette même maladie par un lien généalogique plus ou moins étroit. Et de ce fait, les médecins avaient tendance à rapporter l'origine et l'extension des

maladies à la contagion directe et à la contagion par les personnes et les objets.

Sans contester l'importance réelle et même primordiale de ce mode de transmission des maladies contagieuses, il faut cependant reconnaître que, dans certains cas, il est insuffisant pour expliquer la contagion.

Nous ne citerons comme exemple que la propagation de la grippe et de la peste pneumonique.

La notion de virulence.

Actuellement, d'ailleurs, une large brèche a été faite à la théorie du développement continu par la place de plus en plus grande qu'on donne, en épidémiologie, aux variations de virulence des germes pathogènes ; et, par là même, aux facteurs de cette virulence.

Faut-il en conclure qu'on a renié les enseignements de Pasteur ? Aucunement. Pasteur n'a-t-il pas écrit, à l'occasion de ses communications sur l'atténuation des virus et leur retour à la virulence « que la notion de l'existence d'intensités variables d'un même virus n'est pas pour surprendre le médecin, quoi qu'il y ait un immense intérêt à ce qu'elle soit scientifiquement établie » (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1880, t. XCI, p. 674) ; et par ailleurs il dit : « Une épidémie qu'un affaiblissement de son virus a éteinte peut renaître par renforcement de ce virus sous certaines influences. La

peste est une maladie virulente propre à certains pays. Dans tous les pays son virus atténué doit exister. Il est d'autres maladies qui apparaissent spontanément en toutes contrées.

« Sans nul doute les germes des microbes auteurs de ces dernières maladies sont partout répandus. L'homme les porte sur lui ou dans son canal intestinal sans grand dommage, mais prêts également à devenir dangereux lorsque, par des conditions d'encombrement et de développement successifs à la surface des plaies, dans des corps affaiblis ou autrement, leur virulence se trouve progressivement renforcée » (*Comptes rendus à l'Acad. des Sciences*, t. XCII, p. 443, 28 février 1881).

Pasteur avait donc déjà compris que le degré de virulence d'un microbe avait plus d'importance, en épidémiologie, que le microbe lui-même. Il avait déjà reconnu que cette virulence était conditionnée par le terrain et le milieu ambiant, le climat, les conditions météorologiques. Enfin il connaissait déjà l'existence et l'importance des « porteurs de germes sains », selon l'expression actuellement admise.

Ainsi, la théorie du développement continu, si elle avait bien pour fondement les découvertes Pasteuriennes, résultait cependant d'une mauvaise compréhension des enseignements de Pasteur ; d'ailleurs, ceux de ses élèves qui se sont attachés à cette partie de son œuvre demeurent convaincus que, conformément à ses révélations géniales, la

virulence est un attribut temporaire et contingent des microbes.

En résumé, pour Pasteur et ses élèves, l'étiologie des maladies infectieuses et leur épidémiologie ne se réduisent pas à la transmission d'un microbe toujours identique à lui-même par contagé plus ou moins direct, il faut tenir compte de la virulence des germes et de ses facteurs. L'objectif de l'épidémiologie réside non pas tant dans la recherche de la cause première, que dans la détermination des facteurs qui créent ou exaltent la virulence des germes.

Plus tard, Kelsch, reprenant les idées de Pasteur, admettait pour l'origine et le développement des maladies contagieuses, à côté de la contagion plus ou moins directe, l'accession des germes à la virulence, qu'il appelait *autogénèse*. Et parmi les facteurs « divers et parfois disparates » qui lui paraissaient commander l'autogénèse, il citait le méphitisme du sol, les conditions cosmo-telluriques, et surtout le terrain.

Actuellement on ne discute plus guère l'importance de la notion de virulence en épidémiologie ; les faits l'ont suffisamment démontrée.

Mais les facteurs déterminants de cette virulence sont pour la plupart très difficiles à identifier, et les auteurs ne sont pas d'accord pour l'attribution des principaux rôles.

Le terrain.

Toutefois, le rôle du terrain, qui est étroitement lié à la notion de réceptivité, n'est guère discuté et apparaît à tous comme un des facteurs principaux, pour l'éclosion et la propagation des maladies ; les notions d'immunité naturelle ou acquise, d'anaphylaxie, le prouvent.

Mais quelques remarques s'imposent : en général, les médecins appellent terrain le terrain humain, sans tenir compte des autres ambiances où le microbe peut être appelé à vivre, et qui peuvent modifier sa virulence ; d'autre part le rôle du terrain dans l'éclosion et la propagation des maladies peut s'expliquer de deux façons différentes : un germe peut devenir pathogène chez un individu soit parce qu'il trouve un terrain qui, amoindri dans sa résistance, ne réagit pas, soit parce qu'il trouve un terrain propice à son développement, à l'exaltation de sa virulence, sans pour cela que l'individu soit nécessairement en état d'infériorité physiologique.

Sans contester l'importance du premier mécanisme pathogénique, il semble qu'on devrait réserver une place plus grande au deuxième ; l'un agit par déficience du terrain, l'autre par exaltation microbienne grâce à une affinité existant entre le germe et le terrain. Ne dit-on pas que certains états dyscrasiques ouvrent la porte à certaines infections ?

Le milieu extérieur.

Le rôle du terrain étant admis et considéré à sa juste valeur, on peut se demander s'il suffit à expliquer tous les caractères des manifestations épidémiologiques ; or, il apparaît nettement qu'il est incapable de rendre compte de certaines particularités appartenant en propre à l'épidémie.

Il nous suffit de posséder la notion, admise partout, d'épidémies tantôt graves et tantôt bénignes, d'épidémies présentant telle ou telle particularité clinique retrouvée dans l'immense majorité des cas et quel que soit le terrain.

Le contagement direct ou par l'intermédiaire des objets et des personnes est également impuissant à expliquer ces explosions épidémiques où ces manifestations sporadiques qui se produisent parfois simultanément et en des lieux très éloignés les uns des autres.

Il nous faut donc reconnaître que le terrain et le contagement direct ou indirect, malgré leur rôle capital dans la transmission des épidémies, ne suffisent pas à donner la clef de toute l'épidémiologie.

C'est alors que certains auteurs ont été conduits à incriminer une certaine forme du milieu extérieur : les *vecteurs*, *hôtes intermédiaires* et *réservoirs de virus*. Cette nouvelle orientation des recherches fit faire de grands progrès à l'étiologie des maladies.

En ce qui concerne les vecteurs, nous connaissons

maintenant le rôle de certains insectes : mouches, punaises, moustiques, dans la détermination de quelques maladies microbiennes et d'un grand nombre de maladies à protozoaires ; c'est ainsi que l'on a reconnu le rôle capital joué respectivement par les anophèles, stégomya, culex, phlébotomes, dans la transmission du paludisme, de la fièvre jaune, des filarioses, de la fièvre de 3 jours et du pian.

Nous savons que les glossines sont les vecteurs de la maladie du sommeil.

L'action des punaises dans la détermination des fièvres récurrentes, le rôle des poux dans l'étiologie du typhus exanthématique ont également été notés.

L'existence d'hôtes intermédiaires que certains protozoaires exigent pour leur développement larvaire, a également été décelée. C'est ainsi, par exemple, que l'échinococcose se transmet par l'intermédiaire d'hôtes tels que les chiens, les moutons ; et que la bilharziose est propagée par des mollusques du genre bythinia ou bullinus.

N'ayant pas l'intention de faire une revue parasitologique, je me suis contenté de citer quelques vecteurs ou hôtes parmi les plus importants et les plus connus.

Enfin, sans entrer dans le détail des nouvelles acquisitions dues à la conception des *réservoirs de virus*, soulignons l'intérêt capital qu'on attache, depuis quelques années, aux porteurs de germes sains.

Cependant, ces notions de vecteurs, d'hôtes intermédiaires et de réservoirs de virus, pour importantes qu'elles soient, ne suffisent pas à expliquer toute la contagion. Si elles ont fait faire de grands progrès à l'étiologie des maladies et notamment ont expliqué le rythme saisonnier de certaines maladies, elles n'ont que peu contribué à éclairer l'épidémiologie et les caractères propres des manifestations épidémiques.

De plus les notions de vecteurs, d'hôtes intermédiaires n'intéressent qu'un nombre limité de maladies.

Il ressort des remarques faites ci-dessus que certaines épidémies font soupçonner pour leur déclenchement et leur propagation l'influence d'un facteur général qui agit soit en exaltant la virulence des microbes, soit en modifiant le terrain de telle façon qu'il acquiert une affinité particulière pour certains germes pathogènes.

C'est ainsi qu'un certain nombre d'auteurs a été amené à rechercher ce facteur général parmi les conditions atmosphériques, météorologiques, voire même cosmiques. Et il semble que grâce à de patientes recherches, grâce à des observations méthodiques et à la lumière des enseignements recueillis lors des dernières épidémies de grippe, on doive réhabiliter le rôle de l'air atmosphérique dans la détermination des épidémies.

II

L'air atmosphérique, dont Hippocrate disait déjà qu'il est « le receptacle des germes qui causent les épidémies » a fait l'objet de nombreuses recherches épidémiologiques.

Les anciens en faisaient le facteur à peu près unique de leurs maladies ; ils croyaient à son rôle dans la genèse et la propagation des épidémies, cela par une sorte d'intuition (l'air n'est-il pas le milieu dans lequel nous sommes constamment plongés, l'intermédiaire nécessaire à tous nos échanges?) et surtout compte tenu d'observations rigoureuses et précises.

Le développement de la science, en découvrant les germes pathogènes, a annihilé les mécanismes pathogéniques invoqués par les partisans des théories épidémiologiques anciennes ; mais il n'en reste pas moins que leurs observations conservent toute leur valeur objective et établissent indubitablement les relations existant entre les manifestations épidémiques et les facteurs atmosphérique, météorologique et como tellurique.

Recherches sur la constitution microbienne de l'air.

Il était donc logique, au moment des premières découvertes bactériologiques, de rechercher la présence des germes dans l'air.

C'est ce que firent Lævenhæk, Ehrenberg et Gaultier de Claubry, à qui sont dues les premières recherches sur les microorganismes de l'air. Tous conclurent à la présence de nombreux germes dans l'atmosphère.

En 1853-1854, au cours de la 2^e épidémie de choléra, Dundas et Thompson constatèrent la présence de vibrions et de spores qu'on pouvait rattacher au choléra dans l'air des salles de malades.

En 1862, Pasteur démontra de façon éclatante l'existence des microorganismes de l'air et établit exactement la nature des poussières qui souillent l'atmosphère.

En 1883, Miquel, dans son ouvrage sur les Organismes vivants de l'atmosphère, étudie les principaux moyens de captage des poussières et le moyen le plus pratique de les analyser. Ses travaux avec Cambier sur les souillures de l'air dans les villes, les maisons, les salles d'hôpital, les eaux sont encore souvent cités.

Enfin Frois et Sartory, en 1912, publient une étude sur les poussières et microbes de l'air ; ils

comparent la teneur microbienne d'une même masse d'air prélevée en des lieux très divers.

Parmi les nombreux résultats qu'ils nous donnent, nous n'en retiendrons que quelques-uns :

La teneur microbienne est 12 ou 18 fois plus élevée dans le centre de Paris qu'au parc Montsouris.

Dans les atmosphères confinées, on trouve une augmentation des bactéries parallèle au degré d'encombrement des salles.

L'air des égouts contient moins de germes que l'air extérieur. Ces auteurs essaient d'expliquer ce fait d'apparence paradoxale par l'existence de chasses d'eau nombreuses et importantes.

Enfin, selon Frois et Sartory, le nombre des bactéries de l'air varie considérablement suivant que le sol des rues est sec ou mouillé. Il est beaucoup plus important quand le sol n'a pas été arrosé.

Observations mettant en évidence l'influence de la composition physico-chimique de l'air dans la genèse et la propagation des maladies.

La présence de germes microbiens dans l'air atmosphérique étant démontrée scientifiquement, il restait, pour intensifier les rapprochements faits par les anciens, à préciser le rôle des facteurs météorologiques dans la genèse et la propagation des épi-

démies. C'est ce à quoi s'employèrent un certain nombre d'hygiénistes et de savants, au moyen d'observations rigoureuses et de statistiques portant sur la morbidité et la mortalité de collectivités importantes.

C'est ainsi que le Professeur J. Teissier, en observant les manifestations de l'épidémie de grippe influenza qui sévissait en Russie en 1889-1890, était frappé par la concordance des maxima des diverses poussées épidémiques avec les périodes où l'air était saturé d'humidité.

Les recherches du Dr Solmon dans la région lyonnaise ont abouti aux mêmes conclusions ; son étude nous montre que la grippe débute fin décembre avec un état hygrométrique de l'air ne descendant jamais au-dessous de 80 ; au moment où la mortalité est maxima, l'état d'humidité de l'air atteint presque la saturation ; il descend au-dessous de 60 quand l'épidémie commence à décliner.

Toujours au cours de l'épidémie de 1889-1890, le Professeur Teissier a remarqué que la grippe, en Russie, a débuté aux voisinages d'eaux stagnantes et s'est propagée en suivant les cours d'eau.

A la même époque, le Dr Boujwid a trouvé une teneur microbienne des eaux de la Vistule 10 fois supérieure à la normale chaque fois que se produisaient des dépressions barométriques brusques. Le Dr Baboukhine a obtenu des résultats absolument concordants.

Par ailleurs, M. Masson rappelle que les oscilla-

tions en + de la pression barométrique semblent avoir, à Paris comme dans le reste de la France, marqué le début de la grande épidémie de 1889-1890.

Selon le professeur Teissier, c'est plutôt la brusquerie des variations que le sens dans lequel elles s'exercent qui influe sur la détermination des épidémies.

En ce qui concerne la température, il soupçonne également son action : « N'est-ce pas », dit-il, « le jour où la Néva fut complètement congelée que l'on vit l'épidémie d'influenza décroître à St-Petersbourg ? » C'est aussi l'apparition des grands froids qui marqua à Moscou le déclin de l'épidémie.

En 1891, Duflocq déclare qu'une perturbation atmosphérique tout à fait locale et passagère peut être à l'origine d'une contamination massive ; et, à l'appui de ses dires, il rapporte qu'il vit, après un orage, le soir même, 150 personnes atteintes de grippe dans le petit bourg de St-Germain-Beaupré, alors que pendant les 10 jours précédents il y avait eu au total 3 cas d'influenza.

En 1912, le Dr Balestre, inspecteur départemental d'hygiène, recherche pourquoi, dans 92 villes d'Europe, sur les 103 qu'il considère, la mortalité par fièvre typhoïde a été plus importante en 1911 qu'en 1910. Il se dit que pour que l'augmentation du nombre des cas et l'exaspération de la virulence soient aussi générales, il faut que la cause qui intervient soit également générale.

Après avoir déclaré qu'il n'a pas dégagé d'une manière bien nette et bien constante l'influence du baromètre sur les épidémies, il termine en mettant bien en évidence les difficultés qui s'attachent à la démonstration du rôle physico-chimique de l'air en épidémiologie, rôle dont il entrevoit toute l'importance.

Dans un mémoire publié en 1921, C. M. Richter étudie les manifestations épidémiques de la grippe aux Etats-Unis. Selon lui, les conditions atmosphériques qui sont pathognomoniques de l'apparition et de l'extension de l'influenza sont bien déterminées. Il a toujours noté des hautes pressions avant et pendant l'épidémie, des basses pressions après. Et même il prétend que les premiers cas et le maximum d'une épidémie d'influenza sont géographiquement en rapport avec l'apparition et le développement de certains états atmosphériques. A l'appui de sa thèse, il affirme que l'invasion de l'influenza a invariablement pour origine l'un des 2 grands centres anticycloniques du globe : Bokhara pour l'Asie, la région des Canaries et de l'Islande en ce qui concerne la grippe espagnole.

Richter a encore observé que l'épidémie d'influenza s'étend dans la même direction et à la même vitesse que l'anticyclone.

Toutes ses observations portent sur les épidémies de grippe ayant sévi entre 1830 et 1921, et notamment sur celle de 1920.

Pour expliquer le mécanisme des épidémies de

grippe par l'intermédiaire de l'air et sous l'influence de haute pression, Richter incrimine l'ozone de l'atmosphère. Pour ce faire, il se base, d'une part sur l'analogie des symptômes de l'influenza avec ceux qui proviennent de l'inhalation d'ozone à dose toxique, d'autre part sur les raisons qu'il a de supposer que l'air contient beaucoup d'ozone pendant les périodes de hautes pressions barométriques. Mais il n'a pas essayé de déceler l'ozone dans l'air au moment des épidémies.

Il termine en disant : « La possibilité de l'extension de l'influenza par l'atmosphère est en accord avec les faits. Cette hypothèse a le mérite de nous conduire à une étude expérimentale de l'air.

« Un second Schœnbein peut surgir, qui trouvera un corps chimique semblable à l'ozone, ou bien on peut développer la théorie de Haldane, qui suggéra que le taux d'oxygène fourni par le sang aux tissus dans le réseau capillaire des poumons est, pendant l'influenza, insuffisant pour les exigences normales de la vie ».

Si le mécanisme pathogénique de grippe tel que l'entend Richter prête à de nombreuses critiques, il n'en reste pas moins que, une fois de plus, les relations qui unissent les manifestations épidémiques et les variations de la pression atmosphérique ont été reconnues, mises en évidence, et, dans une certaine mesure, précisées.

Le Dr Wolter, directeur de l'Institut des recherches épidémiologiques de Hambourg, a étudié les

origines de l'épidémie de fièvre typhoïde au Hanovre en 1926.

Il conclut dans son rapport que l'épidémie semble avoir été influencée par :

- la quantité des précipitations pluviales ;
- les variations de la température ;
- les variations de la pression barométrique.

Il dit notamment :

« 1^o La fièvre typhoïde cesse généralement durant les périodes de grande sécheresse du sol parce qu'alors les émanations d'un sol contaminé, cause primaire de la fièvre typhoïde, peuvent se dégager plus facilement à travers un sol sec qu'à travers un sol humide ;

2^o La courbe de morbidité journalière s'élève les jours de hautes pressions atmosphériques, s'abaisse les jours de basses pressions ;

3^o La courbe de morbidité journalière correspond à la courbe des variations journalières de la température de l'air. »

En somme le Dr Wolter n'a fait que reprendre l'ancienne théorie de Pettenkofer.

En 1927, dans une Conférence du Cours International d'Hygiène faite à l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris, le professeur Th. Madsen étudie le « rythme saisonnier des maladies infectieuses » au Danemark.

Il rappelle d'abord qu'il existe un groupe important de ces maladies (celles que transmettent les insectes) pour lesquelles l'action des saisons

s'explique aisément : il existe un parallélisme entre les fluctuations saisonnières de ces maladies et les fluctuations correspondantes de la vie des hôtes intermédiaires (peste, typhus exanthématique, paludisme).

Les statistiques du professeur Madsen portent sur une période de 18 mois ; elles tirent leur valeur surtout du fait qu'elles intéressent un pays peu étendu, où les conditions climatériques sont à peu près uniformes, où le contraste entre les populations urbaines et rurales est peu marqué, et qui, enfin n'a pas été troublé par des cataclysmes naturels ou sociaux.

Le professeur Th. Madsen étudie successivement les fluctuations saisonnières d'un grand nombre de maladies en notant le maximum et le minimum de la morbidité. Nous n'entrerons pas dans le détail de ses résultats ; nous reproduirons seulement ses conclusions : « ... Une grande partie de nos maladies infectieuses », dit-il, « lorsqu'elles se stabilisent parmi une population, c'est-à-dire deviennent endémiques, présentent une courbe annuelle déterminée qui diffère selon les maladies. On est fondé à croire que les causes essentielles de ce fait résident dans les variations de la résistance de l'organisme ; variations qui, en dernier ressort, dépendent des fluctuations de la lumière. »

Les observations qu'a faites le professeur Madsen au Danemark sont très intéressantes, car elles portent sur un nombre important de maladies ;

malheureusement il faut regretter que l'auteur n'ait pas cherché à analyser ses courbes en fonction des facteurs atmosphériques pris séparément. La notion de l'influence des composants physico-chimiques de l'air sur le terrain est, certes, très intéressante, mais insuffisante, semble-t-il, pour expliquer toute l'étiologie et l'épidémiologie.

En 1930, Mygge, dans sa thèse (*Acta medica scandinavica*, t. XXXII, 1930) soutient l'influence prépondérante des facteurs météorologiques dans la genèse des épidémies de grippe et la fréquence des maladies de l'appareil respiratoire au Danemark.

Pour lui, la succession d'une période de faible insolation avec des précipitations abondantes (averses, brouillards) à une autre période caractérisée par de hautes pressions barométriques constitue une ambiance favorable au développement des épidémies de grippe et à l'extension des maladies saisonnières hivernales.

D'autre part Mygge attribue à l'électricité atmosphérique une grande importance qu'il a vérifiée expérimentalement : en temps d'épidémie, un électromètre subit des déviations importantes et prolongées qui ne se produisent pas lorsque l'état sanitaire est normal.

Enfin le même auteur déclare qu'il est impossible actuellement de préciser l'influence des forces cosmiques dans la genèse des pandémies grippales.

Tout récemment, le Dr Paquet, Inspecteur Départemental d'Hygiène du Département de l'Oise, a

publié un mémoire (1) extrêmement intéressant sur le « Rôle des Saisons et des Pluies dans l'évolution de certaines maladies transmissibles ». Grâce à la constitution et à la mise à jour du casier sanitaire de chacune des communes du département de l'Oise, il a pu obtenir, comme M. Madsen pour le Danemark, des statistiques mensuelles d'un intérêt primordial, concernant un certain nombre de maladies contagieuses à déclaration obligatoire ou facultative.

Soulignons l'intérêt capital des observations du Dr Paquet, qui portent sur une période de 20 années (1912-1931).

Dans un premier chapitre de considérations générales, le Dr P. Paquet nous dit que ses recherches résultent de ce qu'il a noté des recrudescences nettes de la fièvre typhoïde pendant les années sèches, une décroissance notable au contraire au cours des années pluvieuses.

Et en effet, nous pouvons lire avec lui sur les graphiques la coïncidence très nette des années sèches (1911, 1913, 1918, 1920) avec les maxima de la courbe du nombre des cas, des années humides avec les minima de la courbe.

D'autre part, s'il est en accord complet avec Dopter et Lavergne qui font de la fièvre typhoïde une maladie estivo-automnale dont la propagation est nettement influencée par les pluies, les pluies

1: Mémoire présenté devant l'Académie de Médecine le 21 avril 1931.

d'orage notamment, le D^r Paquet insiste sur ce fait que les conditions les plus favorables au développement de la dothiéntérie sont réalisées par la succession d'une période pluvieuse à une période anormalement sèche.

«... Si on établit parallèlement, « dit-il », une courbe des cas signalés chaque mois et une courbe des pluies tombées, et cela pour chacune des 20 années envisagées, on peut constater non seulement la fréquence des cas de fièvre typhoïde au cours des années sèches, mais aussi, et ceci paraît extrêmement intéressant à noter, au cours des années pendant lesquelles l'hiver et surtout le printemps ont été particulièrement secs, avec une moyenne mensuelle de 40 mm. d'eau. Ceci a été spécialement observé en 1911 : 140 mm. d'eau en 6 mois, d'avril à septembre, épidémie massive en août, septembre, octobre, novembre.

« En 1921, on note 80 mm. d'eau en 8 mois ; en septembre et octobre, nombreux cas de fièvre typhoïde.

« En 1929 : 140 mm. d'eau en 8 mois ; cas nombreux de septembre à décembre ».

Le D^r Paquet, à partir de ces observations, a essayé d'expliquer les relations qui unissent ces facteurs météorologiques à l'étiologie de la dothiéntérie.

Pour lui, la sécheresse crée des fissures de terrains. Lorsque des pluies abondantes surviennent (orages notamment) les eaux s'engouffrent dans les

fissures et parviennent, avec toutes les souillures superficielles qu'elles ont pu entraîner, jusqu'à la nappe des puits.

Et il résume : «... Tout se passe, semble-t-il, comme si le sol fonctionnait à la façon d'un filtre à sable submergé, dans lequel la filtration biologique réelle ne s'établit que progressivement après leur mise en charge. »

Le Dr Paquet a aussi étudié la scarlatine. Il a noté assez souvent la coïncidence d'une épidémie avec une période pluvieuse, mais il n'y a pas une concomitance absolument constante entre les maxima de la maladie et l'abondance des précipitations pluviales. « Il y a pourtant un point qui semble à retenir », dit-il, « c'est que, parmi les exacerbations périodiques de la scarlatine, celles qui paraissent les plus importantes surviennent au cours des mois pluvieux ; peut-être est-ce dû à ce que les temps humides prolongés, en favorisant l'éclosion des angines, provoqueraient une prédisposition à contracter la maladie ».

En ce qui concerne la rougeole, le Dr Paquet déclare que les pluies mensuelles ne semblent pas avoir d'effet marqué sur l'évolution des épidémies. Selon lui, le plus grand nombre de cas paraît se produire pendant les années pluvieuses.

La diphtérie semble avoir un rythme saisonnier très net dans l'Oise. Le même auteur note un minimum en septembre, une légère augmentation à l'automne, un autre minimum en février (période de

froid sec dans l'Oise) et un maximum en mars.

Les courbes comparatives des déclarations et des pluies montrent que d'une façon générale les cas de diphtérie sont plus nombreux pendant les périodes les plus pluvieuses.

Cette coïncidence a été remarquée pour chaque poussée où le nombre des cas signalés a dépassé 30 pour le département entier, sauf pour la seule poussée de mars 1929.

Par contre, chaque fois que le nombre des déclarations reçues en 4 mois a été inférieur à 5, on a relevé une sécheresse marquée s'étendant aux mois précédents.

Enfin il ressort des statistiques du D^r Paquet que la mortalité de la tuberculose apparaît plus fréquente pendant les années pluvieuses que pendant les années sèches.

Ce mémoire apporte des données neuves et très intéressantes pour expliquer l'étiologie et l'épidémiologie des maladies envisagées ; et notamment il éclaire d'une façon toute nouvelle le mécanisme étiologique et le rythme saisonnier de la fièvre typhoïde. En ce qui concerne les recherches que nous avons en vue, nous retiendrons surtout des observations du D^r Paquet le rôle des pluies et de l'humidité atmosphérique dans la détermination des cinq maladies étudiées.

Critique générale des observations.

Les observations réunies dans les pages qui précèdent viennent à l'appui des théories anciennes, qui faisaient de l'air atmosphérique un important vecteur de maladies ; elles mettent définitivement en évidence les relations qui lient les divers facteurs météorologiques et les manifestations morbides, épidémiques ou non.

Il est certain que si l'on compare les résultats obtenus par les différents auteurs, on en constate rarement la parfaite concordance ; mais nous voyons déjà un certain nombre d'observations aboutir à des conclusions qui, dans leurs grandes lignes, sont identiques.

C'est ainsi que, parmi les facteurs atmosphériques qui paraissent agir le plus dans l'étiologie et l'épidémiologie, les auteurs modernes ont bien dégagé le rôle de l'eau sous toutes ses formes, de la pression barométrique, de la température.

Il est fort probable que toutes les statistiques et observations que nous avons énumérées sont exactes en elles-mêmes et que le désaccord qui existe entre certains de leurs résultats n'est imputable qu'à notre ignorance.

En effet nous avons tendance à comparer entre elles des ambiances atmosphériques qui se ressemblent grossièrement, constituées par un ensemble de facteurs dont nous ne connaissons qu'un certain

nombre ; c'est ainsi que l'assemblage de conditions physico-chimiques de l'air que nous synthétisons sous le nom de saisons n'est pas comparable sous toutes les latitudes ni à toutes les altitudes.

D'autre part, si certains facteurs atmosphériques peuvent être mesurés assez exactement, beaucoup d'autres ne peuvent être évalués qu'approximativement.

Nous ajouterons aussi que tous ces facteurs s'intriquent et réagissent les uns sur les autres, de telle sorte qu'il devient très difficile de les isoler et de reconnaître ce qui revient à l'un ou à l'autre.

Enfin, nos instruments scientifiques, s'ils sont souvent suffisamment précis, ne nous permettent en général pas de saisir et d'enregistrer les perpétuelles variations des divers composants physico-chimiques de l'atmosphère. Ce sont toutes ces difficultés qu'a bien vues le Dr Balestre, qui, dès 1912, écrivait : « ... il est d'autres agents météorologiques dont l'influence, peut-être très puissante, est ignorée parce qu'ils ne sont pas suffisamment déterminés par l'observation. Nous n'avons qu'une connaissance très imparfaite de l'action générale de la lumière, de l'électricité, et encore le peu que nous connaissons, nous le voyons immobilisé, figé, mort, dans nos tableaux et dans nos graphiques. Dans la réalité, ces phénomènes sont soumis à des changements sans arrêts, à la plus incessante instabilité, à la plus insaisissable inconstance.

Mécanisme de la contagion par l'air atmosphérique.

Les recherches étiologiques et épidémiologiques basées sur l'analyse des phénomènes atmosphériques n'ont pas donné, jusqu'à présent tous les résultats qu'on était en droit d'attendre d'elles ; nous avons vu que leurs nombreux échecs provenaient de la complexité, de l'enchevêtrement, de l'instabilité et même de l'indétermination des facteurs physico-chimiques de l'atmosphère.

D'autres auteurs ont alors pensé à procéder par synthèse ; ils se sont efforcés de pénétrer le mécanisme intime de la contagion par l'air avant d'étudier l'influence des facteurs généraux.

Nous avons vu que la présence des microbes dans l'air avait été démontrée scientifiquement dès le début de l'ère pastorienne par différents auteurs et par Pasteur lui-même ; il s'agissait alors de savoir quel était le comportement des germes dans le milieu que leur constitue l'atmosphère.

Poussières sèches.

Depuis Cornet et ses expériences sur la transmission de la tuberculose, on incriminait, pour expliquer la contagion par l'air, l'action des poussières sèches. Celles-ci proviennent de toute action mécanique exercée sur le sol et les objets. Le frottement

exercé par le vent, les courants d'air, le balayage des lieux habités, créent d'abondantes poussières sèches qui renferment, par exemple, des particules desséchées de crachats, de matières fécales.

Et plus particulièrement pour la tuberculose, on admettait la transmission unique par les poussières de dessiccation des crachats.

Critique.

C'est vers 1897 que Flügge s'élève contre la théorie de Cornet en critiquant les expériences sur lesquelles elle est basée.

Il soutient tout d'abord que le fait de rendre tuberculeux des cobayes par l'introduction de poussières sèches dans leur péritoine ne prouvait pas du tout que l'inhalation des mêmes poussières devait également leur faire contracter la tuberculose : l'injection intrapéritonéale introduit des doses massives de poussières, tandis que l'inhalation ne peut faire pénétrer dans l'organisme que des poussières très légères.

Par ailleurs Flügge s'appuie sur les expériences de Neisser, qui ont montré que les courants d'air ne détachent pas de bacilles de Koch des crachats desséchés ; pour expliquer ce résultat on peut invoquer deux raisons différentes : ou bien l'adhérence des bacilles au mucus est trop intime pour leur permettre de se détacher, ou bien plutôt la dessiccation parfaite, nécessaire pour la mise en liberté des

poussières, est incompatible avec la persistance de la vitalité des germes. Enfin Flügge rappelle que les expériences d'inhalations positives réalisées par Cornet ont été faites à partir du spray, et ne peuvent par conséquent pas être rapportées à l'appui de la contamination par poussières sèches.

Poussières aqueuses.

Théorie de Flügge.

Avant Flügge des auteurs comme Charrin avaient déjà eu l'idée de la transmission des maladies par les gouttelettes.

Flügge pense que dans les cas de transmission de la tuberculose par inhalation, il faut incriminer les poussières aqueuses. Il a montré avec son élève Laschtschenko que les actes de parler, d'éternuer, de parler à haute voix s'accompagnent de projections de poussières liquides qui transportent les microbes à distance. C'est ainsi, pense Flügge, que les tuberculeux sont dangereux pour leur entourage.

Heymann confirme les vues de Flügge : il a noté que, sur 35 tuberculeux, 14, en toussant ou causant projettent des gouttelettes renfermant des bacilles de Koch. Sur 25 cobayes placés au voisinage de malades tuberculeux, le même Heymann a compté 6 résultats positifs : ces animaux ont donc contracté la tuberculose par inhalation.

Pour Flügge, la grosseur de ces gouttelettes est

variable et peut ne pas excéder 30/1000 de millimètre ; selon leur grosseur elles sont portées plus ou moins loin. Von Weismayer a constaté qu'elles peuvent être projetées jusqu'à 4 mètres par un tousseur ; elles se déposent environ au bout d'une demi-heure ; mais dans certains cas elles ont pu rester en suspension pendant plus de 24 heures. B. Fraenkel, par des recherches absolument indépendantes, est arrivé à des constatations identiques.

Examinant les conséquences pratiques des données nouvelles qu'il apporte, Flügge déclare que toutes les maladies contagieuses peuvent jusqu'à un certain point être transmises par les poussières aqueuses ; mais ce mode de contagion est surtout important pour les maladies ayant pour porte d'entrée le rhino-pharynx et les voies respiratoires. Enfin il estime que ces gouttelettes dont il a décelé l'existence n'amènent pas une infection durable des locaux ; de plus leur rôle lui semble infime dans la dissémination des maladies au dehors, car elles sont très vite diluées dans l'air libre.

Théorie du professeur Trillat.

C'est au début du xx^e siècle que le professeur Trillat, chef du service des recherches appliquées à l'Hygiène à l'Institut Pasteur de Paris, s'appuyant sur les dernières acquisitions de la microbiologie, de la physique et de l'épidémiologie, conçut une théorie admirable qui avait le mérite d'élucider la

presque totalité des obscurités subsistant dans l'étiologie et la propagation des maladies.

Reprenant les recherches de Flügge sur la transmission des maladies par l'intermédiaire des poussières aqueuses, Trillat a développé une thèse rationnelle fondée sur le rôle de l'humidité vésiculaire de l'atmosphère pour expliquer le mécanisme intime de la contagion.

Il est assez curieux de constater que cette thèse n'a pas eu, jusqu'à ce jour, la fortune qu'elle méritait, et que les idées de Flügge ont prévalu.

Sans nier la valeur des travaux de Flügge et de ses élèves, il apparaît cependant que la théorie de Trillat, bâtie sur un grand nombre d'expériences simples et précises, présente toutes garanties de solidité ; de plus elle séduit par son ampleur et les immenses possibilités qu'elle ouvre dans le domaine de la biologie et de l'hygiène.

En étudiant le régime des très fines gouttelettes microbiennes, gouttelettes extrêmement petites, microscopiques, et dont la suspension dans l'atmosphère est régie par les lois de la physique, Trillat explique une bonne partie des influences météorologiques.

En considérant les poussières aqueuses, non seulement comme des véhicules, mais encore comme des milieux plus ou moins favorables à la vitalité des germes, ce même auteur introduit la notion de supports microbiens actifs et explique pour une bonne part les variations de la virulence des germes.

Enfin, en introduisant la notion, vérifiée expérimentalement, de « gaz-aliments », Trillat apporte aux théories pastoriennes l'appui des faits sur lesquels s'étayait la théorie miasmatique. Alors que les anciens voyaient dans le méphitisme de l'air la cause première des maladies, Trillat ne voit en lui qu'un « gaz-aliment, » susceptible de se dissoudre dans la gouttelette microbienne pour influencer plus ou moins favorablement la vitalité et la virulence du germe.

Au total, nous voyons donc que cette théorie réhabilite le rôle du milieu extérieur, de l'air et de l'eau atmosphériques, dans la genèse et la transmission des maladies.

Elle permet d'envisager sous un jour tout à fait nouveau les problèmes de l'étiologie, de l'épidémiologie, et, par suite, de l'hygiène.

III

Il y a cinquante ans, Claude Bernard, entrevoyant l'interdépendance et proclamant le déterminisme physico-chimique des phénomènes biologiques, préconisait déjà la coordination constante des recherches effectuées dans le domaine de ces trois sciences.

Malheureusement, par la suite, trop peu de savants reconnurent la nécessité de cette coordination ; et il faut arriver à l'année 1931 pour voir s'ouvrir à Paris l'Institut de Biologie physicochimique, qui répond exactement aux vues de Cl. Bernard.

Il ne faut pas oublier cependant que, dès la fin du ^{xix}^e siècle et le début du ^{xx}^e siècle, quelques chercheurs isolés eurent le mérite d'entreprendre, avec leurs seuls moyens, des études simultanées et concordantes dans les différentes branches de la science.

Dans le domaine de la microbiologie, de l'épidémiologie et de l'hygiène, M. le professeur Trillat a pu ainsi mettre en évidence le rôle physicochimique de l'air atmosphérique, des facteurs météorologiques et cosmotelluriques.

Activité de l'infection aérienne par poussières aqueuses.

Sans revenir sur les nombreux faits qui prouvent les relations existant entre les conditions atmosphériques et la manifestation des maladies, Trillat a recherché par quel mécanisme agit l'air atmosphérique dans la genèse et la transmission des épidémies. Reprenant l'étude du problème à ses principes élémentaires, il s'attacha à mettre en évidence l'activité de l'infection aérienne par poussières aqueuses.

Pour cela, il pulvérisa dans des atmosphères closes des émulsions microbiennes de pneumocoque et de paratyphique de Danysz ; dans les nuages ainsi formés, après dépôt des gouttelettes visibles, il plongea des souris pendant des espaces de temps variant de 1 à 3 minutes. Les souris furent toutes infectées : la preuve était ainsi faite de l'activité de l'infection par inhalation de poussières microbiennes humides.

Expériences comparatives.

Poussant plus loin ses recherches, le même auteur fit une série d'études comparatives afin de déterminer le pouvoir infectant qui s'attache aux différentes voies d'introduction des germes dans l'organisme.

Se servant encore pour ses essais du pneumocoque, du paratyphique de Danysz et de la souris,

il rechercha d'abord quelle était la plus petite dose d'émulsion répandue sous forme de nuage capable de donner la mort par inhalation ; et il a comparé ses résultats avec les doses mortelles nécessaires aux autres modes d'infection.

En ce qui concerne le paratyphique et la souris, il a trouvé les résultats suivants : si l'on prend comme unité D la plus petite dose d'émulsion microbienne nécessaire pour déterminer la mort par inhalation de poussières aqueuses, la plus petite dose de cette même émulsion nécessaire pour déterminer la mort sera représentée par 10 D si on réalise une infection par injection sous cutanée.

Par 50 D dans l'infection par imbibition buccale ou rhino-pharyngienne.

Par 200 D dans l'imbibition conjonctivale, et par 800 D dans l'ingestion avec les aliments.

Enfin, Trillat a fait des recherches comparatives sur les poussières sèches et les poussières humides ; et il a reconnu que les secondes avaient un rôle beaucoup plus important que les premières dans l'infection par voie aérienne ; cette différence a été établie par des expériences bien simples, qui consistent à faire inhaler des poussières tuberculeuses, sèches ou aqueuses à des cobayes placés rigoureusement dans les mêmes conditions d'expérience. Dans le cas de poussières sèches, aucun des cobayes ne contracte la tuberculose, même après 1 heure d'inhalation. Dans le cas de poussières aqueuses, au bout de quelques secondes de stage dans ces

poussières les cobayes ont été infectés ; ces expériences confirment celles de Calmette.

*Causes de l'activité
des poussières microbiennes aqueuses.*

A quoi faut-il attribuer ce rôle prépondérant des poussières microbiennes aqueuses dans la contagion ? Il semble que parmi de nombreux facteurs il faille en retenir surtout deux principaux :

1^o Les poussières microbiennes aqueuses sont plus « actives », plus infectantes que les poussières microbiennes sèches parce que dans le second cas, le microbe, privé de l'eau qui lui est nécessaire comme à tout être vivant, est mort ou très atténué dans sa virulence ; en tous cas, son pouvoir pathogène est très éphémère.

L'eau est en effet bien autre chose qu'un simple véhicule. Son rôle domine tous les phénomènes de la vie parce que la substance dite vivante, ou bioprotéon, est à l'état cristalloïdal ; les tissus, les humeurs de tous les êtres vivants ne sont faits que d'hydrocolloïdes très instables passant à l'état cristalloïdal par la perte de leur eau de constitution et revenant à ce même état de biohydrogène ou de biohydrosol par sa récupération.

Tous les phénomènes de digestion, d'assimilation, de fécondation, de germination sont des hydratations.

Tous les phénomènes de désassimilation, de mort

partielle ou somatique sont caractérisés par des déshydratations avec retour à l'état cristalloïdal.

La floculation n'est qu'une déshydratation plus ou moins complète.

La molécule d'eau a une telle importance dans le fonctionnement de l'organisme qu'il est permis d'affirmer qu'elle est l'enjeu de la partie où se jouent la santé et la maladie — la vie et la mort — ou, en ce qui concerne les germes microbiens, *la virulence et la non-virulence*.

L'eau n'est donc pas un véhicule inerte ; c'est un *support microbien actif* en ce sens qu'elle influe directement sur la vie du microbe — et, partant, sur sa virulence.

2^o d'autre part, le rôle capital des poussières microbiennes aqueuses provient aussi de la forme sphéroïdale qu'elles affectent ; cette forme sphéroïdale leur permet une pénétration facile à travers certaines matières poreuses et à l'intérieur de l'organisme.

Trillat a pu montrer que, par une faible pression, des poussières microbiennes aqueuses ont pu traverser un tampon de coton de 10 cm. de longueur ; les expériences comparatives faites avec les poussières sèches ont donné des résultats complètement négatifs.

Pour confirmer ces expériences *in vitro* : le même auteur a procédé à des expériences *in vivo* ; après avoir fait inhaler des poussières microbiennes sèches et humides à des cobayes placés exactement dans

les mêmes conditions d'expérience, on note que dans le cas des poussières aqueuses, les microbes ont pénétré dans l'intérieur des deux poumons en moins d'une minute. Au contraire, dans le cas de poussières sèches, rien de semblable ne se produit on ne trouve aucun germe dans les poumons des cobayes même après une inhalation prolongée pendant 15 minutes.

De nombreuses variantes de ces expériences ont toujours fourni des résultats concordants.

Comment expliquer cette différence dans le pouvoir de pénétration des poussières sèches et humides ?

Il semble que les poussières microbiennes, lorsqu'elles sont sèches, sont fixées par le mucus des cavités nasales et pharyngiennes, ou arrêtées par l'épithélium à cils vibratiles de la trachée ; les poussières aqueuses, au contraire, grâce à leur sphéricité et à leur tension superficielle, peuvent cheminer sur la muqueuse sans y être fixées.

En résumé, le milieu favorable que constituent les gouttelettes vis-à-vis des microbes et la facile pénétration des gouttelettes microbiennes à l'intérieur des organismes, grâce à leur forme sphérique, font que les poussières aqueuses microbiennes doivent être considérées comme les principaux agents de la contagion par l'air.

Il restait à savoir si l'influence, démontrée par l'observation, des facteurs météorologiques et cosmotelluriques sur l'épidémiologie et l'étiologie des mala-

dies, pouvait être expliquée par une action indirecte atteignant dans une première phase les gouttelettes microbiennes de l'atmosphère.

Explication des relations qui unissent les faits épidémiologiques aux facteurs atmosphériques par la théorie des gouttelettes microbiennes.

Flügge et ses élèves avaient déjà montré que les fines gouttelettes provenant de la pulvérisation d'une culture liquide pouvaient rester en suspension dans l'air pendant un certain temps et même y être véhiculées sous l'influence d'un courant d'air c'est ainsi que des plaques de gélose placées à quelques mètres du pulvérisateur purent êtreensemencées par le micrococcus prodigiosus.

Depuis ces expériences, la transmission des épidémies par les particules de mucus provenant des voies aériennes, du nez, du pharynx, était généralement admise.

Mais d'après cette conception on serait tenté d'admettre que l'ensemencement n'a lieu que dans le voisinage immédiat du foyer de contamination et sous la trajectoire des particules détachées par la toux, la parole, etc...

C'est ce que reconnaît Flügge, qui estime que ces gouttelettes dont il a décelé l'existence ne jouent qu'un rôle infime dans la détermination des mala-

dies à l'air libre ; « et même, dit-il, elles n'amènent pas une infection durable des locaux. »

Or, l'observation journalière et notamment l'épidémiologie de la grippe nous font soupçonner pour la détermination de certaines maladies l'influence d'un facteur général atmosphérique.

Ce facteur général atmosphérique, Trillat a été amené à le reconnaître, comme nous l'avons déjà dit antérieurement, dans les poussées microbiennes aqueuses.

Mais alors que Flugge ne voyait dans ces poussières aqueuses que des supports microbiens passifs pour une contagion restreinte dans le temps et dans l'espace ; au contraire, Trillat, en étudiant leur comportement dans l'atmosphère d'une part, et leur influence biochimique sur les microbes qu'elles contiennent d'autre part, est arrivé à cette conclusion que les gouttelettes microbiennes sont à la base de toute la contagion par l'air.

Ce rôle extrêmement important joué par les poussières microbiennes aqueuses dans l'épidémiologie et l'étiologie des maladies tient à 2 faits.

1^o A l'activité particulière des gouttelettes microbiennes, due, comme nous l'avons vu précédemment à la virulence des germes qui y sont contenus et à la puissance de pénétration des gouttelettes.

2^o A l'existence de gouttelettes microbiennes très fines, microscopiques, obéissant aux lois de la physique et de la météorologie, et dont le comporte-

ment dans l'atmosphère est régi par la loi de Stokes.

C'est à Trillat que nous devons de connaître le régime de ces gouttelettes extrêmement petites, et dont l'importance est énorme puisqu'à elles seules elles suffisent pour expliquer l'action des facteurs météorologiques et atmosphériques sur l'éclosion et la transmission des maladies. C'est encore ce même auteur qui les a décrites et qui a étudié leurs propriétés.

Avec lui nous décrirons 3 sortes de gouttelettes microbiennes :

a) des gouttelettes assez grosses, visibles, qui tombent dans le voisinage de leur point d'émission ; c'est ce que, dans l'acte de parler, on appelle vulgairement « postillons » ; ce sont spécialement ces gouttelettes qu'a décrites Flügge.

b) Des gouttelettes moins visibles, dont la trajectoire est de quelques mètres avant de tomber sur le sol.

c) Enfin de fines gouttelettes, invisibles, d'un diamètre inférieur à $1\ \mu$ qui échappent à l'action de la pesanteur et restent en suspension dans l'atmosphère. Ce sont ces dernières que Trillat a eu le mérite de mettre en évidence. Leurs propriétés découlent directement des lois de la physique et nous les étudierons ultérieurement.

Mais, outre qu'elles constituent le véhicule principal de la contagion, leur importance en épidémiologie provient aussi de ce fait que, en raison de

leur petitesse, elles possèdent une surface couvrante, très importante. Trillat a en effet démontré que, étant donné une même quantité d'émulsion microbienne, l'ensemencement est d'autant plus grand que la fragmentation est plus poussée, que les gouttelettes sont plus petites. La somme des surfaces des sphérules tend en effet vers l'infini à mesure que leurs surfaces respectives diminuent et que leur nombre augmente.

Enfin, dernier facteur qui ajoute encore au rôle des gouttelettes décrites par Trillat dans la transmission des maladies : la tension superficielle des gouttelettes est d'autant plus forte que leur diamètre est plus petit. Alors que de grosses gouttelettes s'écraseraient sur le premier obstacle, les gouttelettes microscopiques, grâce à leur tension superficielle, roulent et rebondissent ; et ainsi elles possèdent au maximum ce pouvoir de pénétration que nous avons reconnu précédemment aux poussières aqueuses de forme sphéroïdale.

Voyons maintenant quelle est l'origine des gouttelettes microbiennes.

Origine des gouttelettes microbiennes.

Comme Flügge, Trillat pense que l'une des principales sources des gouttelettes microbiennes est l'être vivant, l'organisme humain en particulier.

Ces gouttelettes microbiennes proviennent de toute intervention mécanique capable de détacher

les microbes de l'organisme sain ou malade qui leur sert de support (mécanisme de la parole, de la toux, de l'expectoration).

Ces gouttelettes sont formées par des projections visibles ou invisibles du mucus qui tapisse les voies aériennes, le pharynx et le nez ; ce mucus est arraché aux parois de l'organisme soit par les secousses spasmodiques imprimées à ces parois, par la toux ou l'expectoration, soit par les vibrations plus fines dues à la parole ; ensuite ces parcelles aqueuses microbiennes sont entraînées par le passage de l'air expulsé des alvéoles pulmonaires et rejetées dans l'air atmosphérique qu'elles ensemencent.

Il pourrait sembler que cette théorie de l'origine des poussières microbiennes aqueuses fût en complète opposition avec les conclusions de MM. J. Strauss et Dubreuilh, qui, après de minutieuses recherches expérimentales, ont acquis la conviction que l'air expiré ne contient pas de germes. En réalité cette opposition n'est qu'apparente, car MM. J. Strauss et Dubreuilh considèrent l'air expiré normalement sans l'intervention de la parole ou sans les efforts expulsifs de la toux, de l'éternuement, de l'expectoration.

Or, Trillat ne prétend pas que les gouttelettes microbiennes proviennent directement des alvéoles pulmonaires par le simple jeu de la respiration. Au contraire il fait intervenir pour leur formation une impulsion assez vive pour détacher le mucus des voies aériennes. On voit donc que les deux théo-

ries peuvent aisément subsister côte à côte sans se contredire.

D'ailleurs il est facile de vérifier, par des expériences simples, que l'organisme humain émet des gouttelettes microbiennes qui infectent l'air ambiant.

Rappelons que des boîtes de Pétri présentées à une certaine distance de personnes parlant à voix basse ont fourni d'innombrables colonies dont l'analyse a révélé l'analogie avec la flore microbienne du sujet.

Ajoutons qu'on a pu signaler ainsi l'existence de nombreux germes de diphtérie, de fièvre typhoïde, de tuberculose dans le voisinage de sujets atteints de ces affections.

J'ai moi-même réalisé quelques expériences élémentaires qui ont consisté à lire à voix basse, à voix haute, à voix très haute, pendant des laps de temps égaux, devant des boîtes de Pétri, en m'efforçant de me maintenir toujours à une même distance de celles-ci. J'ai obtenu quelques résultats intéressants, mais trop peu nombreux pour être publiés et donner lieu à des conclusions fermes.

Il serait utile de poursuivre cette étude et d'établir un rapport entre l'intensité et la nature de l'ensemencement des plaques et la hauteur de la voix, c'est-à-dire la fréquence des vibrations vocales.

Il serait également intéressant de noter, toutes choses égales d'ailleurs, les variations de l'intensité et du mode d'ensemencement en faisant varier la

distance de la boîte de Pétri à la source d'émission des gouttelettes, en l'espèce la bouche.

Quoi qu'il en soit, et ces notions accessoires étant mises à part, il nous faut surtout retenir que l'organisme vivant, et plus particulièrement l'organisme humain, est une source très importante de gouttelettes microbiennes.

Mais est-ce la seule ? Certainement non.

Les poussières aqueuses microbiennes peuvent naître dans d'autres conditions : certains microbes ont la propriété, lorsqu'ils sont secs, de jouer le rôle de noyaux de condensation et de former ainsi des gouttelettes microbiennes dont ils occupent le centre. Ce cas se présente lorsque l'air est sursaturé d'humidité, ce qui est fréquent. D'après les essais, les gouttelettes se forment d'autant plus facilement que le noyau de condensation, c'est-à-dire le germe, est plus petit ; cette considération d'ordre physique est importante car elle permet de déduire que les résultats expérimentaux obtenus avec les germes visibles au microscope doivent s'appliquer à plus forte raison aux invisibles, c'est-à-dire à ceux de l'influenza par exemple.

Enfin, dans certains cas, les gouttelettes microbiennes peuvent être détachées des liquides dans lesquels elles sont en suspension ; mais il faut pour cela que certaines conditions soient réalisées : la tension superficielle du liquide, le degré hygrométrique du courant d'air, l'âge du microbe, sa nature

et son aptitude à être mouillé sont autant de facteurs avec lesquels il faut compter.

C'est ainsi que les microbes sont plus ou moins entraîna- bles selon leur origine.

Certains comme le prodigiosus sont très entraî- nables.

D'autres comme le subtilis ne le sont pas.

D'autres enfin comme le Coli et l'Eberth le sont un peu.

D'autre part, des expériences sur le proteus ont montré que plus les colonies étaient vieilles, moins les microbes étaient entraîna- bles par l'air ; ces résultats peuvent être expliqués par les différences entre les dimensions des proteus jeunes et vieux, qui varient de 1 à 4 μ .

On peut dire en effet qu'un microbe est d'autant plus entraîna- ble que ses dimensions sont plus petites et lui permettent d'être renfermé dans des gouttelettes microscopiques.

Sort des gouttelettes microbiennes.

On peut se demander maintenant quel est le sort de ces gouttelettes microbiennes lorsqu'elles ont été projetées dans l'espace. Les auteurs qui, avant Trillat, ont signalé leur présence, ne s'en sont pas occupés.

Au contraire, Trillat a entrepris une étude métho- dique des gouttelettes microbiennes, mettant en

évidence leurs propriétés physiques et chimiques, étudiant les facteurs qui exercent une influence sur elles.

Il a fallu pour cela créer une technique spéciale permettant de préparer artificiellement les gouttelettes microbiennes, sans être obligé chaque fois de recourir à l'organisme humain : il suffit de pulvériser, dans un espace clos, par exemple dans un récipient en verre, une émulsion microbienne, au moyen d'un pulvérisateur bien conditionné.

Les essais ont montré que le jet était composé de grosses gouttelettes qui tombent à terre immédiatement — de moyennes gouttelettes qui restent en suspension quelques secondes — et de gouttelettes d'un diamètre égal ou inférieur à $1\ \mu$ qui peuvent rester quelques heures en suspension dans l'air.

Ce sont ces dernières dont je vais étudier une par une les différentes propriétés, à la lumière desquelles est fondée toute une nouvelle théorie de la transmission des maladies par l'air et l'eau.

Les divers facteurs qui ont une influence sur les gouttelettes microbiennes, les différentes propriétés de ces dernières sont tantôt d'ordre physique, tantôt d'ordre chimique ; il faut surtout distinguer, vis-à-vis des gouttelettes microbiennes deux catégories d'influences : les unes, surtout physiques, ont trait principalement à la suspension, au comportement des gouttelettes considérées en elles-mêmes, et indépendamment de leur rôle bio-

logique ; elles sont représentées essentiellement par ce que nous avons coutumé d'appeler les facteurs météorologiques. Les autres, surtout chimiques, régissent avant tout la vitalité des germes à l'intérieur des gouttelettes ; elles dérivent en grande partie de la composition chimique de l'air.

Cette différenciation, nous le verrons plus tard, est très schématique ; nous la conserverons cependant provisoirement pour rendre plus claire l'étude des propriétés des gouttelettes microbiennes.

IV

On sait que si on examine au microscope de petites particules en suspension dans un liquide, on constate qu'elles sont animées de mouvements rapides, irréguliers et incessants dans toutes les directions. Ces mouvements ont été observés pour la première fois par le botaniste Brown, en 1827, d'où le nom de « mouvement brownien » donné à ce phénomène.

Ces mouvements ne peuvent s'expliquer que par l'agitation des molécules elles-mêmes, et les particules que l'on observe au microscope se comportent au fond comme des bouées au milieu d'une mer de molécules.

Pour ce qui est du mouvement propre des molécules, la théorie repose sur l'hypothèse de Maxwell du chaos des molécules.

L'étude théorique du mouvement brownien a été faite en assimilant les particules à des molécules extrêmement volumineuses disséminées au sein de molécules beaucoup plus petites, celles du fluide.

Si cette assimilation est conforme à la réalité, les lois doivent être identiques à celles qui régissent les molécules en solution étendue et aussi à celles qui régissent les molécules d'un gaz.

C'est ainsi que la formule du nivellement barométrique (formule de Laplace : distribution exponentielle) a été appliquée expérimentalement aux liquides* par Perrin et ses élèves. L'équairepartition de l'énergie a été vérifiée indirectement par Einstein et contrôlée expérimentalement par Perrin. Mais les expériences de Perrin se rapportent toujours à des mouvements browniens en milieu liquide : *les expériences en milieu gazeux remontent à De Broglie* (C. R. A. S. 1909, t. CXLVIII, p. 1315).

En éclairant vivement de l'air chargé de poussières (fumée de tabac) et en l'observant avec un microscope dans une direction à angle droit avec la lumière incidente, il a pu constater l'existence de mouvements browniens. Les mesures quantitatives nécessitent des précautions à cause des perturbations apportées par l'éclairage. Elles sont cependant aisément réalisables car le déplacement d'une particule animée de mouvements browniens est 8 fois plus grand dans l'air que dans l'eau.

De Broglie (C. R. A. S., t. 148, p. 1163) a trouvé le moyen de photographier les particules de fumée de tabac qu'il grossissait par détente dans une atmosphère humide.

L'observation oculaire montre quelques grains relativement gros qui tombent rapidement ; mais d'autres, microscopiques, restent en suspension et sont animés de mouvements browniens.

L'expérimentation a montré que, pour ces fines particules qui restent en suspension, il y a concor-

dance absolue avec ce qui se passe dans les liquides. On est donc en droit de penser que, même dans les gaz, la loi d'Einstein est vraie. On a donc le droit d'appliquer aux milieux gazeux les théories établies pour les molécules en solutions étendues.

C'est de ces notions qu'est parti Trillat pour étudier les propriétés physiques des gouttelettes microbiennes ; en dehors des grosses gouttelettes qui tombent rapidement comme tombent les gros grains de la fumée de tabac, nous savons déjà qu'il existe des gouttelettes extrêmement fines n'obéissant pratiquement plus à l'action de la pesanteur ; on est conduit tout naturellement à penser qu'elles sont soumises à la loi de Stokes.

D'ailleurs les travaux de Coulier, Mascart, Aitken, C. T. R. Wilson et Langevin relatifs à la constitution des brouillards, les travaux de Perrin qui montrent que la loi de Stokes est applicable aux nuages, confirment la façon de voir de Trillat.

On peut donc considérer d'après Trillat une atmosphère chargée de gouttelettes microbiennes comme une sorte de milieu colloïdal où les poussières aqueuses microbiennes obéissent à la loi de Stokes.

Celle-ci est représentée par la formule :

$$V = \frac{4 a g \times (f - f')}{9 \mu}$$

V = vitesse de chute ;

a = rayon de la sphère ;

g = accélération de la pesanteur ;

f = densité de l'air ;

f' = coefficient de viscosité.

Il est clair que tous les facteurs susceptibles de modifier la vitesse de chute influenceront sur le comportement dans l'atmosphère des gouttelettes microbiennes.

Par un procédé synthétique, nous allons, M. Trillat et moi, étudier séparément et expérimentalement l'action des différents facteurs physiques de l'atmosphère sur les gouttelettes microbiennes qui y sont contenues.

I. **Le degré hygrométrique** de l'atmosphère joue, on le conçoit, un rôle de premier plan dans le comportement et même l'origine des gouttelettes microbiennes.

On sait que la sursaturation de l'atmosphère détermine un état particulier de l'humidité de l'air dit « état vésiculaire ». Il est facile de comprendre que si cette humidité vésiculaire se constitue dans une atmosphère infestée de germes elle donnera lieu à la formation de gouttelettes microbiennes.

Mais on sait aussi que cet état vésiculaire peut se produire dans un air incomplètement saturé, et même relativement sec, à la condition qu'il y ait dans l'atmosphère des germes susceptibles de jouer le rôle de noyaux de condensation.

Nous avons vu également que l'entraînement des microbes en suspension dans un liquide dépendait du degré hygrométrique du courant d'air. Plus

celui ci est élevé, plus les gouttelettes microbiennes se détachent facilement.

On voit donc que cette origine des gouttelettes microbiennes ne doit pas être tenue pour exceptionnelle.

D'autre part il est clair que le degré hygrométrique de l'air doit influencer sur la suspension des gouttelettes dans l'atmosphère. Plus l'atmosphère est humide, plus les gouttelettes ont tendance à augmenter de volume et plus leur vitesse de chute est grande.

Enfin, supposons que quelques gouttelettes microbiennes soient projetées dans une atmosphère présentant une humidité vésiculaire. Que va-t-il advenir de ces gouttelettes ?

Pour élucider cette question, Trillat a réalisé des essais dans lesquels il a fait passer un courant d'air chargé d'humidité vésiculaire et stérilisé sur une culture de *prodigiosus* sur gélose. Cette culture de *prodigiosus* d'une surface de 4 cmc., est reliée avec un tube de verre de 1 m. de longueur, garni intérieurement de gélose nutritive. Chaque fois qu'il y a eu un passage d'air humide ayant duré 5 minutes, on a constaté que le tube de gélose étaitensemencé uniformément sur toute sa surface ; au contraire, dans un essai témoin, le passage d'air sec pendant un même temps ne fournissait que quelques colonies.

Comment interpréter ces résultats ?

L'auteur après avoir envisagé diverses hypothèses,

arrive à cette conclusion que l'augmentation de l'ensemencement dans l'air humide par rapport à l'air sec provient d'un ensemencement des gouttelettes d'eau invisibles de l'atmosphère saturée d'humidité par le frottement avec les gouttelettes microbiennes. Et ce frottement est justement dû aux incessants mouvements browniens qui animent les gouttelettes.

Une seule gouttelette microbienne projetée n'aurait donné qu'une colonie en air sec. Dans une atmosphère humide, par contact avec d'autres gouttelettes vierges qu'elleensemence, elle se fragmente et donne plusieurs colonies. On peut donc considérer une atmosphère chargée d'humidité vésiculaire, comme un vaste champ de culture pouvant permettre aux microbes de s'y multiplier quand les circonstances sont favorables. En d'autres termes l'air est ensemencable.

Il convient donc de retenir que l'air atmosphérique est d'autant plus apte à la conservation et à la multiplication des germes (sous forme de gouttelettes microbiennes) que le coefficient d'humidité relative est plus élevé et que les conditions de sur-saturation sont plus favorables.

Il n'y aura donc pas seulement infection de l'air. Il y aura ensemencement de l'atmosphère et multiplication des gouttelettes. On conçoit l'énorme importance de ces notions au point de vue épidémiologique.

La température a également une action con-

sidérable sur les gouttelettes microbiennes. Trillat, dans ses recherches sur les propriétés des gouttelettes microbiennes, a étudié l'influence exercée sur elles par le refroidissement.

La question doit être examinée différemment selon qu'on envisage.

le refroidissement total d'une buée microbienne ;

le refroidissement partiel ;

le refroidissement par un volume d'air communiquant avec l'atmosphère microbienne.

Les expériences ont été faites avec divers microbes pathogènes ou non : coli, pyocyanique, proteus, subtilis, et quelques variétés de sarcines. Mais le microbe de choix a toujours été le prodigiosus, dont la coloration facilite la recherche et la numération.

I. — Refroidissement total.

Obtenu par brusque décompression. Produit un effet conforme aux lois de la physique : grossissement des fines gouttelettes microbiennes en suspension dans l'atmosphère, qui se rassemblent et tombent sous forme de pluie entraînant une partie des germes microbiens.

L'expérience a montré que l'entraînement n'était pas complet (analyse bactériologique de l'air) même après une série de 6 condensations.

II. — Refroidissement partiel.

Obtenu par l'action de surfaces refroidissantes.

Le refroidissement d'un point quelconque d'une buée microbienne a pour effet d'attirer rapidement les gouttelettes microbiennes dans cette direction, tandis que la chaleur les repousse.

Ce double résultat est illustré par l'expérience suivante, qui consiste à plonger verticalement les terrains de culture refroidis ou chauffés, dans une buée microbienne. Pour cela on se sert de larges tubes à essai revêtus extérieurement de gélose nutritive adhérente, et qu'on remplit d'eau chaude ou d'eau froide.

En plongeant un semblable système de tubes disposés en quinconces dans l'atmosphère microbienne renfermée dans un récipient de 10 litres pendant le court espace de temps de 30 secondes, on constate, après la période d'incubation nécessaire, que les gouttelettes microbiennes, se sont portées presque uniquement sur les surfaces refroidies.

Etant donné l'intérêt que peuvent présenter pour l'hygiéniste ces notions de l'action du froid sur les gouttelettes microbiennes, j'ai réédité personnellement les expériences de Trillat, en modifiant la technique des essais.

ESSAIS PERSONNELS

Ces essais diffèrent de ceux effectués par Trillat sur le refroidissement partiel en ce sens qu'au lieu de refroidir uniquement le milieu de culture récepteur, j'ai refroidi en même temps l'atmosphère en contact avec ce milieu de culture.

Expérience 1.

I. — *Mon instrumentation* se compose de :

1° 2 récipients A et B, flacons à large col, exactement semblables, dans lesquels je coule de la gélose de façon à en couvrir le fond ;

2° 2 autres récipients identiques aux premiers A' et B' ;

3° 1 pulvérisateur stérilisé contenant une émulsion aqueuse de prodigiosus préparée à partir d'une culture récente sur gélose ;

4° Glace concassée mélangée à du sel marin en mélange réfrigérant.

II. — *Expérience* :

Je refroidis le flacon B par son fond au moyen de la glace concassée.

Les flacons A et B sont tous deux verticaux, posés sur leur goulot.

Dans A' et B' placés horizontalement, je pulvérise respectivement 3 jets d'émulsion. Puis je pose les 2 flacons sur leur fond et je couvre les goulots avec une lame de verre.

Au bout de 1/2 minute (une demi-minute) je place A sur A' et B sur B', les flacons communiquant deux par deux par l'abouchement de leurs goulots. Je laisse le fond du flacon B en contact avec le mélange réfrigérant.

Je laisse en présence les atmosphères B et B', A et A' pendant 2 minutes.

Au bout de ce temps je retire les flacons A et B dont je bouche les goulots avec un tampon de coton hydrophile stérilisé et je les mets à l'étuve à 30° en ayant soin de les poser verticalement sur leurs goulots pour éviter le ruissellement le long des parois.

Température du laboratoire : 27°.

Pression barométrique : 755 mms.

III. — *Résultats* (après 24 heures d'étuve à 30°) :

Flacon A (témoin) : 1080 colonies environ.

Flacon B (essai) : 700 colonies environ.

Remarque : ces résultats n'ont que la valeur d'une approximation car l'eau de condensation a ruisselé le long des parois et est venue troubler les résultats en inondant la surface de la gélose.

Par ailleurs on a noté, à côté des colonies de *micrococcus prodigiosus*, des colonies blanchâtres probablement d'origine hydrique.

Expérience 2.

I. — J'opère exactement comme précédemment :

3 jets d'émulsion ;

1/2 minute d'attente entre la pulvérisation de l'émulsion et la mise en contact des flacons ;

2 minutes de contact des flacons A et A', B et B'.

Température du laboratoire : 27°.

Pression barométrique : 761 mms.

J'introduis les seules variantes suivantes :

1° Au lieu d'une émulsion de prodigiosus je me sers d'une émulsion de bacilles salivaires ;

2° En conséquence, je mets les flacons à l'étuve à 37° ;

3° Je m'efforce, après la mise en contact, de pomper toute la condensation sur les parois des flacons au moyen d'un tampon de coton hydrophile stérilisé et monté.

II. — *Résultats* (après 24 heures d'étuve à 37°) :

Flacon A (témoin) : la culture couvre environ la moitié de la surface de la gélose.

Flacon B (essai) : la culture couvre plus des 9/10 de la surface de la gélose.

Remarque : ici encore, et malgré les précautions prises, la lecture a été gênée par le ruissellement de l'eau de condensation sur la surface de la gélose.

Expérience 3.

I. — Je modifie comme suit les conditions d'expérience :

1° Je refroidis davantage le fond du flacon B en le *plongeant* en partie dans le mélange réfrigérant ;

2° Je ne pulvérise dans A' et B' que 2 jets d'émulsion ;

3° Je laisse A et A', B et B' en contact pendant 1 minute seulement ;

4° Température du laboratoire : 25°.

Pression barométrique : 762 mms.

II. — *Résultats* (au bout de 24 heures d'étuve à 37°) :

Flacon A (témoin) : la surface de la gélose est couverte aux 8/10 par la culture.

Flacon B (essai) : la surface de la gélose est entièrement couverte par la culture.

Ici les résultats ne sont pas nets ; aucune conclusion ne me paraît devoir en être tirée.

Expérience 4.

I. — Dans cet essai, dont la technique générale est identique à celle des précédents :

1° J'ai utilisé de nouveau une culture de prodigiosus ;

2° Je n'ai pulvérisé qu'un seul jet d'émulsion dans A' et B' ;

3° J'ai porté à 10 minutes l'intervalle entre la pulvérisation et la mise en contact des flacons ;

4° J'ai abaissé la durée du contact à 1/2 minute.

II. — *Résultats* (après 24 heures d'étuve à 30°) :

Flacon A (témoin) : la culture couvre approximativement 1/10 de la surface de la gélose.

Flacon B (essai) : la culture couvre environ la moitié de la surface de la gélose.

Expérience 5.

I. — *Instrumentation* :

1° Un récipient composé de :

un cylindre de verre de 60 cm. de hauteur environ,

deux disques de verre formant le plafond et le plancher ;

2° 2 boîtes de Petri dans le fond desquelles je coule de la gélose, auxquels fonds sont fixées des ficelles (cire) ;

3° 1 pulvérisateur stérilisé contenant une émulsion aqueuse de prodigiosus.

II. — *Expérience :*

Je pulvérise dans le récipient 2 jets d'émulsion de prodigiosus. 5 minutes après j'introduis dans le récipient mes deux boîtes de Petri A et B, débarrassées de leur couvercle et préalablement, l'une A chauffée légèrement, l'autre B refroidie.

Ces boîtes de Petri sont suspendues à même hauteur contre les parois du cylindre de verre, et de telle façon que la gélose soit tournée vers le centre du récipient.

Je laisse en contact pendant 5 minutes.

Après quoi je remets les couvercles sur les boîtes de Petri et je mets à l'étuve à 30°.

III. — *Résultats* (au bout de 24 heures d'étuve à 30°) :

Boîte A (témoin) : 12 colonies.

Boîte B (essai) : 500 colonies environ.

Ces deux derniers résultats sont beaucoup plus démonstratifs que les précédents. En somme, on voit que les gouttelettes microbiennes sont attirées par les surfaces froides.

Cette attirance est si forte que la translation des gouttelettes vers le froid peut se faire malgré un courant d'air contraire.

Du point de vue de la physique, il s'agit là d'une

fine distillation : les gouttelettes microbiennes semblent suivre la loi qui régit la tension des vapeurs.

Revenons aux expériences de Trillat.

III.— Refroidissement à distance.

L'action la plus remarquable est celle qui est obtenue par un abaissement de la température à distance, qu'il s'agisse d'une surface refroidie ou d'une masse d'air en communication avec l'atmosphère microbienne ; on constate dans les deux cas un transport microbien presque immédiat.

Pour en faire la démonstration on met en communication un récipient contenant une buée microbienne au moyen d'un tube de 1 cm. de diamètre et de 1 m. 20 de longueur avec un deuxième récipient de même capacité (10 litres) au centre duquel se trouve exposé le terrain de culture servant en même temps de surface refroidissante. Les 2 récipients étant primitivement à la même température, le transport microbien s'effectue dès qu'on rompt l'équilibre par l'introduction de la surface refroidissante. Mais on réalise le transport microbien à une distance beaucoup plus considérable si on procède par le refroidissement d'une masse d'air en communication avec l'atmosphère microbienne.

C'est ainsi qu'on réussit sans difficulté la même expérience avec un tube de 25 m. de longueur, plusieurs fois recourbé et reliant les 2 récipients, l'un

contenant la buée microbienne, l'autre contenant la gélose nutritive et refroidie.

Au total, on doit retenir de ces expériences que les gouttelettes microbiennes, malgré leurs noyaux de condensation, se comportent vis-à-vis du froid comme la vapeur d'eau. Peut-être la connaissance de ces résultats permettra-t-elle un jour d'appliquer le froid à la purification de l'air.

Il était donc intéressant de se rendre compte si, en remplaçant les terrains classiques de culture microbienne par des organismes vivants on peut traduire par une augmentation de la mortalité ce qui correspond, au laboratoire, à une augmentation du nombre des colonies microbiennes.

Le problème consiste donc à plonger des animaux préalablement refroidis ou chauffés dans des atmosphères microbiennes, ou à les placer dans des régions refroidies en communication avec elles.

Après tâtonnements, Trillat a choisi pour microbes le *b. paratyphique*, qui communique à la souris une maladie bien caractérisée et dont l'évolution est facile à suivre.

Deux séries d'essais A et B ont été instituées :

1^o Dans l'une, on cherche à contagionner les souris en les plongeant directement dans une atmosphère microbienne de *paratyphique* ;

2^o Dans l'autre les souris étaient placées à une certaine distance de l'atmosphère microbienne.

A) *Contagion directe.*

a) Atmosphère microbienne. Préparée en humidifiant d'abord l'air des 3 récipients et en y pulvérisant 0 cmc. 5 d'une émulsion aqueuse de paratyphique (dosée).

b) Température : 18°.

On plonge, deux minutes après la pulvérisation (les grosses gouttelettes étant tombées) les souris immobilisées par des ligatures à chaque récipient, de façon à ce qu'elles soient éloignées de tout contact avec les récipients.

Durée de la suspension des souris dans le récipient : 1 à 3 minutes.

Préalablement les souris ont été divisées en 3 lots :

1^{er} lot : porté dans l'étuve à 40°.

2^e lot : porté à la glacière.

3^e lot : porté à la température du laboratoire.

Après chaque expérience les souris sont isolées et observées pendant 1 mois (en effet, d'après les expériences antérieures de Trillat, on sait que la mort des souris survenait plus tard dans le cas d'inhalation que dans le cas d'ingestion).

Après chaque décès, autopsie de la souris, examen de son sang.

Résultats. — Mortalité des souris préalablement exposées à des températures différentes dans des atmosphères contaminées par le bacille paratyphique.

Numéros des essais	Durée d'exposition (en minutes)	Souris chauffées %	Souris non chauffées %	Souris refroidies %
I	1	0	40	100
II	3	25	20	80
III	2	10	20	94

L'influence de la température sur la mortalité des souris est donc manifeste. On voit que pour des différences de température notables il peut arriver que la mortalité soit nulle ou totale.

B) Contagion à distance.

1° Un récipient A, de 50 litres de capacité, est relié par un tube horizontal de 10 m. de longueur sur 2 cm. de diamètre avec un récipient de 20 litres renfermant 12 souris.

Les 2 récipients sont à la même température : 16°.

On provoque la formation d'un nuage microbien de paratyphique dans le récipient A. Quand les grosses gouttelettes microbiennes sont tombées et que l'air du récipient est devenu transparent on met en communication les 2 récipients.

On retire les souris du récipient B après 20 minutes d'exposition et on les met séparément en observation pendant 4 semaines.

Résultats. — Toutes les souris sont restées vivantes. Pas de contagion.

2° On recommence l'expérience avec un 2° lot de souris, mais en ayant soin de refroidir le récipient B à une température de — 2° ou — 3°.

Résultats. — Les 5 souris ont été contagionnées et meurent entre les 15^e et 21^e jours après l'expérience.

L'influence du refroidissement des souris placées dans l'atmosphère microbienne ou hors de cette atmosphère a donc eu pour effet de déclancher en quelque sorte sur elles l'épidémie.

On peut expliquer le phénomène par la condensation due au refroidissement, mais il faut aussi faire entrer en ligne de compte le véritable transport des gouttelettes microbiennes dû à la différence des températures.

Si l'on admet l'existence des gouttelettes microbiennes dans l'entourage d'un malade, surtout dans les locaux fermés, on est en droit de supposer que l'abaissement de la température peut être, dans certaines circonstances, un facteur favorable à la contagion.

Inversement les mêmes résultats font penser qu'on pourrait utiliser rationnellement le froid et la chaleur pour diminuer les risques de contamination.

III. — **La pesanteur** a naturellement une influence sur la vitesse de chute des gouttelettes microbiennes. Elle a une action variable suivant le diamètre des gouttelettes. Expérimentalement, Trillat a pu calculer la vitesse de chute d'un nuage de prodigiosus formé de gouttelettes d'environ 1 μ ; cette vitesse est d'environ 1 cmc. en 10 minutes à la température de 15°.

Pratiquement, à partir de cette dimension, on peut dire que les gouttelettes microbiennes échappent à l'action de la pesanteur et restent en suspension : elles s'accumulent donc dans l'air d'un local confiné comme une chambre ou une salle de réunion. Elles sont animées de mouvements browniens : c'est grâce à ces mouvements que se produit le frottement des gouttelettes microbiennes avec les gouttelettes vierges

IV. — **La Pression barométrique** a une action bien différente selon que ses variations sont lentes ou brusques. Il nous faut en effet remarquer que la pression en elle-même n'agit guère sur le comportement des gouttelettes microbiennes dans l'atmosphère. Ce sont les variations de cette pression qui influent sur elles.

Dans le cas de *dépressions lentes*, Trillat a noté expérimentalement qu'il obtenait une précipitation des gouttelettes microbiennes se rapprochant sensiblement de la vitesse de chute des gouttelettes de l'expérience témoin.

L'ampleur de la dépression n'a pas tant d'importance que sa rapidité. Plus celle-ci est lente, plus la vitesse de chute des gouttelettes se rapproche de celle de l'expérience témoin.

Au contraire, par *détente brusque*, on obtient une précipitation massive des gouttelettes microbiennes. Il se produit une chute presque instantanée de ces gouttelettes ; celles-ci, en tombant, drainent en quelque sorte l'atmosphère et la purifient.

Ce phénomène est dû à l'augmentation du poids des gouttelettes, augmentation qui résulte de la condensation instantanée de l'humidité sur leur périphérie, consécutivement au refroidissement qu'elles subissent à la suite de leur détente brusque.

Ce refroidissement ne peut être contrôlé parce qu'il est insensible au thermomètre à cause de son instantanéité et de l'inertie du mercure.

La dépression brusque agit par condensation ; il est donc évident que la précipitation due à la détente est d'autant plus rapide et massive que la tension de la vapeur d'eau de l'atmosphère, où elle se produit, est plus élevée et proche de la saturation.

On peut aussi conclure de ces données que les dépressions brusques de l'atmosphère sont à l'origine, dans certains cas, des gouttelettes microbiennes. La condensation qu'elles produisent jointe à la faculté des microbes de jouer le rôle de noyaux de condensation, suffisent à expliquer ce nouveau mode de formation des gouttelettes.

Si les observations épidémiologiques ne paraissent pas toujours correspondre avec les faits expérimentaux, cela tient à ce que nous n'avons pas d'appareils suffisamment précis pour apprécier les petites et brusques variations de la pression atmosphérique. Nous ne connaissons de ces variations que la résultante générale, et cela ne nous est pas de très grande utilité pour l'explication des faits épidémiologiques.

V. — **Les vents**, ou les courants d'air ne sont pas sans action sur les gouttelettes microbiennes. Nous avons vu précédemment qu'ils opéraient une véritable sélection des microbes ; en effet ceux ci ne sont pas également entraînaables par les courants d'air. Ces différences, qui relèvent de la nature, de l'âge, ou de toute autre qualité du microbe, déterminent une séparation des microbes. Trillat a ainsi réussi à séparer par un courant d'air des levures et des microbes qui étaient mélangés dans un même milieu aérien.

Il s'agit en somme d'une véritable distillation.

Et l'on conçoit quel peut être le danger des ventilateurs, qui effectuent cette distillation et rassemblent dans un même espace un nombre suffisant de germes identiques pour une incubation massive. D'autres causes provoquent encore le rassemblement et la sélection des microbes : ce sont les mouvements giratoires de l'air.

VI. — Enfin la **Radioactivité** et l'**Electricité atmosphérique** influent également sur le comportement des gouttelettes microbiennes.

Rappelons que les émanations du radium, déjà étudiées par plusieurs auteurs, ont été reconnues comme antiseptiques vis-à-vis des micro-organismes. Skolasa lui reconnaît au contraire une influence favorisante.

Trillat a trouvé que l'action des corps radioactifs est variable, tantôt favorisante, tantôt antiseptique,

suivant la durée d'action et l'intensité du corps radioactif.

Les effets favorisants doivent-ils être uniquement rattachés aux effets directs des émanations sur les microbes eux-mêmes ? Nous ne le pensons pas, car dans le cas actuel, il est probable que l'on est en présence d'une chute plus abondante des gouttelettes sur les terrains de culture due à une condensation provoquée par les décharges électriques dans une atmosphère humide.

Ayant ainsi démontré expérimentalement l'action des facteurs physiques et météorologiques sur le comportement des gouttelettes microbiennes de l'atmosphère, Trillat a été amené à étudier l'influence que pouvait avoir la composition chimique de l'air sur la vitalité des germes contenus dans ces gouttelettes.

Rappelons que les observations de tous les âges recueillies pour appuyer la théorie miasmatique conservent, pour la plupart, toute leur valeur objective. Seule leur interprétation a été condamnée par l'avènement des idées Pasteuriennes.

D'autre part, les observations qui ont trait à ce que Pasteur a appelé « le rappel à la virulence des germes », si elles paraissent bien établies, sont difficilement explicables par les idées qui ont cours actuellement en biologie.

Il était naturel d'essayer d'expliquer ces observations en fonction des nouvelles acquisitions de la science.

Adaptation de la théorie miasmatique aux idées Pasteuriennes.

Le professeur Trillat a alors pensé à incriminer, comme les anciens partisans de la théorie miasma-

tique, l'air atmosphérique. Mais au lieu d'envisager les miasmes, c'est-à dire les atmosphères chargées d'émanations putrides, comme causes déterminantes des maladies, il s'est demandé si ces miasmes ne pouvaient pas constituer, par leur composition chimique, un milieu aérien particulièrement favorable à la conservation et au développement des germes pathogènes.

Les premières recherches dans cette voie datent d'il y a 20 ans environ. Trillat, à cette époque, eut l'occasion de publier un travail développant ses idées en prenant comme base d'observation une communication de Guéniot (1892) qui avait remarqué que le *méphitisme* de l'air était facteur de certains accidents fébriles chez les accouchées. Guéniot, après avoir vérifié que cet air méphitique ne contenait aucun germe de plus que les germes pré-existants, était conduit à le considérer comme un milieu de culture propre à exalter la virulence de certains microbes.

L'hypothèse que des doses infinitésimales d'émanation quelconque puissent agir sur des microbes n'a rien qui doive nous surprendre. Ce phénomène est dans l'ordre de grandeur, et des doses, et des microbes.

Rien n'est plus commun, dans le domaine biologique, que ces actions exercées sur les microbes par des traces infinitésimales de substances. Tout le monde connaît les expériences de Raulin sur l'*aspergillus niger*. Je citerai encore les expériences de

Richet, qui montrent que le chlorure de baryum à la dose de 1 milliardième de gramme exerce encore une action sur le ferment lactique ensemencé dans un litre de lait.

On pourrait multiplier les exemples : ainsi les émanations de radium se sont révélées comme étant actives à une dose inférieure à la millionième partie d'un millième de milligramme.

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que des doses infinitésimales de substance agissent sur la vitalité des microbes. Répétons-le, ce phénomène est dans l'ordre de grandeur, et des doses, et des microbes.

Action des atmosphères viciées sur la vitalité des germes.

Trillat a vérifié son hypothèse expérimentalement ; par des essais très nombreux et très divers, il a acquis la certitude qu'un air chargé d'émanations putrides favorise la vitalité des germes.

Parmi ses expériences principales citons celles où, dans deux récipients semblables, aux mêmes conditions de température et d'humidité, des germes étaient exposés, les uns à l'action d'un air aussi pur que possible, les autres à celle d'une atmosphère diversement viciée.

Ensuite ces germes étaient ensemencés dans des milieux nutritifs appropriés, et l'on procédait à leur numération comparative

Des expériences portant sur les germes pathogènes les plus divers furent ainsi réalisées. Toutes ont démontré que l'air chargé de gaz putrides constitue un milieu sensiblement plus propice à leur conservation que l'air normal.

Ces essais de laboratoire, répétés un très grand nombre de fois, ont reçu la confirmation pleine et entière d'une expérience capitale exécutée pour ainsi dire, sur le vif, dans la nature : en effet, de l'air prélevé dans le Massif du Mont-Blanc, à une très grande hauteur — air présumé par conséquent très pur — a été mis en comparaison avec de l'air prélevé dans le voisinage des lieux habités — air plus ou moins vicié par conséquent —. Les examens comparatifs ont montré que l'air vicié avait exercé une action conservatrice sur des cultures microbiennes.

Sensibilité particulière des germes contenus dans l'humidité vésiculaire de l'atmosphère.

Il faut faire une distinction importante entre le microbe en suspension dans l'air et le microbe cultivé dans les bouillons classiques.

Le microbe cultivé en bouillon, se trouvant plongé dans un océan de nourriture, reste à peu près complètement indifférent aux influences extérieures.

Au contraire, le germe en suspension dans l'air, exposé aux rayons chimiques de la lumière, privé

de nourriture, affaibli, est dans un état de souffrance qui le rend *très sensible* aux moindres influences extérieures. C'est le cas des micro-organismes contenus dans les gouttelettes microbiennes. Ceux-ci, nous l'avons vu plus haut, ont l'avantage sur les germes des poussières sèches de posséder l'eau nécessaire à leur vie, aliment essentiel. La forme sphérique des gouttelettes assure à ces mêmes microbes un maximum d'oxygénation. Enfin, l'eau a pour propriété de dissoudre et de rendre assimilables de nombreux gaz, les uns favorisant la vie des germes, les autres antiseptiques vis-à-vis d'eux.

On comprend donc que les microbes contenus dans les poussières aqueuses soient extrêmement sensibles aux divers composants chimiques de l'atmosphère. Un rien les tue, un rien les vivifie. Cette sensibilité même explique leur rôle dans l'éclosion et la propagation des maladies sous l'influence des variations de la composition chimique de l'air.

Cette notion de l'extrême sensibilité des microbes contenus dans les gouttelettes décrites par Trillat a une importance considérable pour l'hygiène ; elle permet de comprendre une bonne partie de l'influence exercée par les facteurs atmosphériques en épidémiologie.

Elle confirme le rôle capital joué par les poussières microbiennes aqueuses dans la contagion par l'air.

Caractères des atmosphères favorables et des atmosphères défavorables.

A quoi est dû le pouvoir plus ou moins favorisant ou plus ou moins antiseptique des gaz répandus dans l'eau ?

Par ses expériences, Trillat a démontré que le facteur favorisant était dû, pour un peu, à l'*alcalinité du gaz*, et surtout au fait qu'il est un aliment pour le microbe ; d'où le nom de *gaz-aliment* que Trillat lui a donné.

a) *Alcalinité.*

Un premier fait caractérise les ambiances favorables, c'est leur alcalinité très faible, mais suffisante néanmoins pour différencier cette atmosphère favorable de l'air considéré comme normal.

L'étude expérimentale d'une série de substances volatiles alcalines (ammoniaque, amines grasses, etc...) a mis en évidence leurs propriétés conservatrices ou activantes vis-à-vis des germes.

Ainsi le gaz ammoniac dilué dans l'air à la dose infinitésimale de $\frac{1}{5.000.000}$ s'est montré un agent favorisant, mais à un degré beaucoup moindre que les amines de la série grasse qui se produisent dans la décomposition organique (triméthylamine, amy-lamine).

Le gaz ammoniac est également moins conser-

vateur que certaines amines aromatiques ou dérivées de la série pyridique (donc très voisines des alcaloïdes).

Aussi, pour une même alcalinite, le pouvoir favorisant d'un air purement ammoniacal est-il très inférieur à celui de l'air putride.

D'ailleurs, le pouvoir conservateur augmente avec le poids moléculaire des substances gazeuses azotées, ce qui conduit à penser qu'il appartient surtout aux alcaloïdes volatils qui se forment au cours de la putréfaction.

Comme nouvelle preuve que ces substances actives sont bien de nature alcaline, ajoutons qu'elles perdent leurs propriétés conservatrices quand on fait barboter l'air qui les recèle dans de l'acide sulfurique dilué.

b) *Humidité nutritive.*

Le principal caractère des ambiances favorables consiste en ce qu'elles apportent aux germes des gouttelettes microbiennes des substances alimentaires solides, liquides, ou, le plus souvent gazeuses (gaz-aliments).

Cette notion de gaz-aliment permet d'expliquer un grand nombre de phénomènes restés obscurs jusqu'à présent : grâce à elle, on conçoit qu'il puisse exister des différences dans la vitalité et la virulence des germes ; différences qui, parce qu'elles ne dépendent pas du terrain qui les reçoit, sont appelées à former ce que l'on est convenu d'appeler le

génie propre d'une épidémie, ou d'une manifestation morbide. Grâce à elle encore on comprend mieux le phénomène que Pasteur appelle le « rappel à la virulence » et que Kelsch nomme « l'autogénèse ». Enfin on conçoit plus clairement la « contagion sans contamination d'origine ».

La gouttelette microbienne, en dissolvant les substances alimentaires solides ou liquides, ou les gaz-aliments de l'atmosphère, est donc susceptible de devenir une *gouttelette-aliment* pour le microbe. L'importance de cette affirmation est considérable aux points de vue de la microbiologie, de l'épidémiologie et de l'hygiène. C'est pourquoi j'ai tenu à vérifier moi-même cette assertion, en répétant, à quelques détails près, les expériences sur lesquelles s'était basé Trillat pour l'affirmer.

Dans les essais que j'expose aux pages suivantes, j'ai comparé la vitalité de quantités égales de gouttelettes microbiennes créées par pulvérisation d'une émulsion et mises en suspension, les unes dans une atmosphère sèche, les autres dans une atmosphère chargée d'humidité nutritive.

J'ai mesuré la vitalité des germes par le degré de leur pouvoir d'ensemencement vis-à-vis des milieux de culture introduits dans les atmosphères considérées ; je me suis aussi efforcé de mesurer la durée du pouvoir infectant de ces atmosphères microbiennes sèches et humides en faisant varier le

moment de leur mise en contact avec de milieux de culture.

J'ai enfin essayé de trouver, quelle était l'atmosphère la plus favorable à la vitalité des germes et à la plus longue durée de suspension des gouttelettes. Pour cela j'ai fait varier d'une expérience à l'autre, et le taux des matières nutritives pulvérisées, et celui même de l'humidité vésiculaire introduite dans les atmosphères closes.

ESSAIS PERSONNELS

Expérience 1

I. — *Mon instrumentation se compose de :*

1° 2 *réipients* A et B, préalablement nettoyés et composés chacun d'un cylindre de verre de 90 cm. de hauteur environ et de deux disques de verre formant le plafond et le plancher.

Le réipient A contient de l'air du laboratoire.

Le réipient B contient un air desséché par l'action du chlorure de calcium et isolé de l'air extérieur.

2° 2 *pulvérisateurs* que je stérilise par l'ébullition (caoutchouc et verrerie) avant chaque expérience.

Dans le pulvérisateur n° 1 je verse jusqu'aux 2/3 du tube une émulsion aqueuse de prodigiosus que j'ai préparée à partir d'une culture récente sur gélose.

Dans le pulvérisateur n° 2, je verse, également jusqu'aux 2/3 du tube, un mélange formé par de l'eau distillée stérile à laquelle j'ai ajouté 1 goutte de bouillon nutritif.

3^o 6 boîtes de Pétri dans lesquelles je coule de la gélose ordinaire préalablement fondue au bain-marie. Pendant que la gélose refroidit dans les boîtes de Petri, je fixe avec de la cire une ficelle sur le couvercle de chacune des boîtes.

4^o Je dispose alors les boîtes de Petri dans les récipients A et B, en les numérotant 1, 2, 3 pour A — et I, II, III pour B.

Je fixe les ficelles entre la circonférence supérieure du cylindre de verre et le couvercle du récipient, de façon à ce qu'elles dépassent à l'extérieur et que l'on puisse soulever les couvercles des boîtes de Petri sans ouvrir les récipients.

II. — Ces préparatifs étant terminés, je procède à la partie active de *l'expérience* :

1^o Dans le récipient A, je pulvérise 20 à 30 jets du mélange d'humidité nutritive (pulvérisateur n^o 2) jusqu'à la formation d'un véritable brouillard à l'intérieur du récipient.

Pour faire cette pulvérisation, j'ai fait glisser le cylindre de verre sur le disque qui lui sert de plancher, de sorte que ces deux parties laissent entre elles un interstice suffisant pour laisser passer le bec du pulvérisateur.

2^o Puis je pulvérise simultanément dans les 2 récipients A et B une quantité identique d'émulsion de prodigiosus (pulvérisateur n^o 1). Chaque pulvérisation est composée de 6 jets dirigés le plus possible selon l'axe de la cuve.

3^o Au bout de 1 minute, je soulève simultanément dans les récipients A et B les couvercles des boîtes de Petri numérotées 1 et I.

4 minutes après, c'est-à-dire 5 minutes après la pulvérisation de l'émulsion, je soulève les couvercles 2 et II.

10 minutes après c'est-à-dire 15 minutes après la pulvérisation de l'émulsion, je soulève les couvercles 3 et III.

Les couvercles sont soulevés au moyen de ficelles et restent suspendus par celles-ci le long des parois du cylindre de verre.

4° Je laisse les boîtes de Petri ouvertes, en contact avec les atmosphères microbiennes de A et de B pendant 1 heure.

5° Au bout de ce laps de temps, je soulève le plafond des récipients A et B et je couvre les boîtes de Petri avec de nouveaux (1) couvercles stériles et numérotés de la même façon que ceux soulevés pendant l'expérience. Puis je retourne les boîtes de Petri de telle façon que celles-ci reposent sur leur couvercle et je les mets à l'étuve à 30°.

6° Température du laboratoire pendant l'expérience : 23°. Pression barométrique : 750 mm.

III. — Cette expérience, faite le 26 juin 1930, a fourni les *résultats* suivants, le 27 juin 1930, après 24 heures d'étuve à 30° :

Boîte n° 1 : Colonies incomptables : ∞ (2). Plages nombreuses, grande plage centrale occupant environ 1/3 de la surface du disque de gélose.

Boîte n° I : Colonies très nombreuses : ∞ , confluentes au centre.

Boîte n° 2 : 1 seule colonie.

1. L'expérience nous a montré que si nous remettons les couvercles ayant séjourné dans l'atmosphère du récipient saturé d'humidité des phénomènes de condensation sur les parois du verre et à la surface de la gélose viendraient gêner la lecture des résultats.

2. Nous convenons de désigner par ∞ toutes les boîtes de Petri présentant plus de 20.000 colonies.

Boîte n° II : nombreuses colonies : 10.500. Plages microbiennes au centre.

Boîtes n° 3 : 400 colonies.

Boîte n° III : 620 colonies.

IV. — *Interprétation des résultats.* — Il ressort des résultats obtenus qu'on a opéré dans un air sursaturé dans le récipient A. Il y a eu condensation brusque et rapide des gouttelettes microbiennes qui, étant donné leur nombre et leur grosseur, ont effectué en quelque sorte un véritable drainage de l'atmosphère et entraîné avec elles dans la presque totalité des microbes. Cela se vérifie par le fait que dans les boîtes 2 et 3 on trouve peu de colonies. L'augmentation du nombre des colonies de la boîte 3 par rapport à la boîte 2 s'explique par ce fait que l'on a employé une humidité nutritive qui, une fois passé le phénomène mécanique de condensation massive, favorise le développement des quelques microbes restés en suspension, qui se multiplient etensemencent les gouttelettes d'humidité avoisinantes.

Si ce phénomène s'était passé en présence d'un être vivant celui-ci aurait été inoculé massivement dans le premier temps de l'expérience, qui correspond à la boîte n° 1. Par contre un animal qui aurait été amené dans l'atmosphère du récipient A, 5 ou 10 minutes après le phénomène de condensation aurait eu des chances minimales d'être contaminé.

Au contraire, dans l'air sec, on a au bout de 1 minute une moindre condensation des gouttelettes microbiennes (quoique encore très importante puisque le nombre des colonies est encore supérieur à 20.000). Un animal plongé

dans cette atmosphère en ce moment-là n'aurait pas été contaminé aussi massivement que s'il avait été mis à la place de la boîte 1 du récipient A.

On peut enfin remarquer que le nombre des colonies décroît constamment de I à III, contrairement à ce qui se passe pour les boîtes 2 et 3 du récipient A. Ceci s'explique par ce fait que les microbes restant en suspension dans le récipient B ne peuvent se développer et se multiplier par suite du manque de matières nutritives.

Expérience 2.

I. — Le matériel que j'ai utilisé est identique à celui dont je me suis servi dans ma première expérience. Toutefois, j'ai fait une émulsion de prodigiosus un peu moins concentrée que dans la première expérience; et en ce qui concerne l'humidité nutritive je l'ai confectionnée avec $\frac{3}{4}$ d'eau distillée stérile et $\frac{1}{4}$ de bouillon.

La température du laboratoire est de $26^{\circ} \frac{1}{2}$.

La pression barométrique est de 754 mms.

Dans le récipient A, je pulvérise 20 jets du mélange nutritif; j'attends 5 minutes, au bout desquelles je pulvérise simultanément dans les deux récipients A et B 1 jet d'émulsion de prodigiosus.

1 minute après la pulvérisation microbienne, je soulève simultanément les couvercles des boîtes de Petri 1 et I.

6 minutes après la pulvérisation microbienne, je soulève les couvercles des boîtes 2 et II.

Enfin, 16 minutes après la pulvérisation, j'ouvre les boîtes 3 et III.

Je laisse les 6 boîtes ouvertes dans les atmosphères microbiennes de A et de B pendant encore 1 heure. Puis je les retire des récipients, je les couvre avec de nouveaux couvercles stériles et numérotés et je les mets à l'étuve à 25° en ayant soin de les renverser.

II. — *Résultats* au bout de 24 heures d'étuve à 25° :

1 : colonies incomptables ∞ , coloration rouge.

I : colonies non colorées : 2.250.

2 : colonies incomptables ∞ , coloration rosée.

II : 700 colonies, non colorées.

3 : colonies incomptables ∞ , non colorées.

III : 160 colonies, non colorées.

III. — *Interprétation des résultats.* — La simple lecture de ces résultats met en évidence deux faits :

1° La présence d'une humidité nutritive dans une atmosphère microbienne favorise le développement des microbes. La différence du nombre des colonies des boîtes 1, 2, 3 et I, II, III en fait foi ;

2° La présence d'une humidité nutritive dans une atmosphère microbienne, augmente la rapidité du développement des microbes. Les colonies de prodigiosus étant d'autant plus rouges qu'elles sont plus anciennes, les différences de coloration entre les boîtes 1, 2, 3 et I, II, III sont tout à fait démonstratives.

Au total donc, augmentation de la vitalité des microbes par la présence d'humidité nutritive dans une atmosphère microbienne.

Expérience 3.

I. — Cette expérience est exactement identique à la précédente, sauf en ce qui concerne l'ouverture des boîtes de Petri.

J'ai soulevé les couvercles des boîtes 1 et I au bout de 10 minutes, ceux des boîtes 2 et II au bout de 20 minutes, et ceux des boîtes 3 et III au bout de 35 minutes, tous ces temps étant calculés à partir du moment où j'ai pulvérisé l'émulsion de prodigiosus.

Toutes les autres conditions de l'expérience sont les mêmes que dans l'essai précédent.

Température du laboratoire 25° 5/10.

Pression barométrique : 755 mm.

II. — *Résultats* au bout de 24 heures d'étuve à 30° :

1 : colonies incomptables ∞ , rouges.

I : colonies incomptables ∞ , roses.

2 : colonies incomptables ∞ , rouges.

II : 4.800 colonies, non colorées.

3 : colonies incomptables ∞ , non colorées.

III : 600 colonies, non colorées.

III. — *Interprétation des résultats.* — Ces résultats confirment absolument les résultats obtenus dans la précédente expérience. De plus, ils nous apprennent que les microbes n'ont pour ainsi dire rien perdu de leur vitalité dans l'humidité nutritive au bout de 35 minutes, tandis que dans l'air sec le nombre des microbes susceptibles de fournir des colonies sur gélose a sensiblement diminué.

Expérience 4.

I. — Cette expérience n'est que la répétition de l'expérience 3 avec les variantes suivantes :

a) Au lieu de pulvériser 20 jets d'humidité nutritive, je n'en pulvérise que 10.

b) J'ouvre les boîtes 2 et II au bout de 35 minutes et les boîtes 3 et III au bout de 60 minutes, ces temps étant toujours comptés à partir du moment où j'ai pulvérisé l'émulsion de prodigiosus.

Les boîtes 1 et I ont dû être supprimées dans la lecture des résultats de l'expérience à la suite d'erreurs de manipulation pendant l'expérience.

II. — *Résultats* au bout de 24 heures d'étuve :

2.....	colonies ∞ , rouges
II.....	8.000 colonies rouges
3.....	4.800 colonies roses
III.....	2.000 colonies blanches

III. — *Interprétation des résultats.* — Ces résultats confirment les précédents. Toutefois, cette expérience ne vaut qu'autant qu'elle corrobore les résultats obtenus dans d'autres essais, car, à côté des colonies de prodigiosus se sont développées de grosses colonies blanchâtres provenant probablement d'une contamination du bouillon.

Expérience 5.

J'ai opéré dans les mêmes conditions que dans l'expérience précédente avec cette seule différence que je n'ai soulevé les couvercles que :

1 et I : au bout de 35 minutes.

2 et II : au bout de 90 minutes.

3 et III : au bout de 120 minutes.

Tous ces temps sont, comme toujours, rapportés au moment de la pulvérisation de l'émulsion.

Température du laboratoire : 27°.

Pression barométrique : 754 mms.

II. — *Résultats* (après 24 heures d'étuve à 30°).

1.....	4.200 colonies rouges
I.....	1.200 —
2.....	125 colonies rouges
II.....	38 —
3.....	15 colonies rouges
III.....	1 colonie + 1 moisissure

III. — *Interprétation des résultats* : Ces résultats s'ajoutent aux autres pour mettre en évidence l'action de l'humidité nutritive sur la vitalité des microbes. Et on voit spécialement par cette expérience qu'un certain nombre de microbes restent susceptibles d'ensemencer la gélose deux heures après la pulvérisation microbienne dans l'atmosphère chargée d'humidité nutritive ; au lieu que dans l'atmosphère desséchée et ne possédant pas de matières nutritives, l'air est devenu stérile au bout d'un laps de temps égal.

Expérience 6.

I. — Je conserve les mêmes conditions que dans la précédente expérience, à ceci près que je pulvérise 2 jets d'émulsion au lieu d'un et que j'ouvre les boîtes de Petri au bout de :

1 heure.....	1 et I
2 heures.....	2 et II
4 heures.....	3 et III

Température du laboratoire : 26°.

Pression barométrique : 760 mms.

Résultats (au bout de 24 heures d'étuve à 30°) :

I.....	900 colonies rouges
I.....	54 — roses
2.....	46 — roses
II.....	0 —
3.....	4 colonies roses
III.....	0 —

III. — *Interprétation des résultats.* — Ces résultats confirment les précédents en ce sens que les boîtes de Petri ayant été en contact avec l'atmosphère microbienne chargée d'humidité nutritive conservent encore de nombreuses colonies, alors que celles ayant été en contact avec l'atmosphère microbienne sèche sont stériles.

Expérience 7

Les conditions de l'expérience restent toujours les mêmes, mais :

j'ai employé ici une émulsion de bacilles salivaires à la place du micrococcus prodigiosus.

et je n'ai pulvérisé qu'un jet de cette émulsion.

Les boîtes de Pétri ont été ouvertes après :

1 minute.....	1 et I
6 minutes.....	2 et II
16 minutes.....	3 et III

Température du laboratoire : 25°.

Pression barométrique : 761 mm.

Résultats (après 24 heures d'étuve à 37°).

I.....	7.600 colonies
I.....	3.200 —
2.....	7.200 —
II.....	3.600 —
3.....	4.000 —
III.....	700 —

Expérience 8

Mêmes conditions que pour l'essai précédent. Les boîtes de Pétri sont ouvertes au bout de :

20 minutes.....	1 et I
30 minutes.....	2 et II
40 minutes.....	3 et III

après la pulvérisation de l'émulsion.

Température du laboratoire : 25 degrés.

Pression barométrique : 762 mm.

Résultats (au bout de 24 heures d'étuve à 37°) :

I.....	960 colonies
I.....	500 —
2.....	460 —
II.....	240 —
3.....	230 —
III.....	24 —

Expérience 9

Je répète l'essai précédent en le modifiant comme suit :

Je ne pulvérise que 10 jets de bouillon au lieu de 20.

J'ouvre les boîtes de Pétri au bout de :

20 minutes	1 et I
30 minutes	2 et II
40 minutes	3 et III

à partir du moment de la pulvérisation de l'émulsion.

Température du laboratoire : 25°.

Pression barométrique : 762 mm.

Résultats (après 24 heures d'étuve à 37°).

I	760 colonies
I	250 —
2	62 —
H	23 —
3	4 —
III	1 —

III. *Interprétation des résultats des expériences 7, 8 et 9.* — Ces résultats nous montrent que les bacilles salivaires réagissent à l'humidité nutritive exactement comme le prodigiosus.

Il est à noter que la différence entre l'air sec et l'air chargé d'humidité nutritive s'accroît avec la durée de l'intervalle qui sépare la pulvérisation de l'émulsion et l'ouverture des boîtes de Pétri.

Cette série d'essais est pleinement concluante : sans aucun doute des traces de matières nutritives dans l'humidité de l'air favorisent grandement la conservation des germes, c'est-à-dire leur vitalité, c'est-à-dire encore leur virulence.

Ces résultats concordent parfaitement avec ceux

obtenus par Trillat, qui a démontré que les substances nutritives gazeuses exerçaient la même action, peut-être même une action plus subtile et d'un meilleur rendement vis-à-vis des germes contenus dans les gouttelettes microbiennes.

Signalons simplement que Trillat a fait *in vivo* les mêmes expériences que j'ai faites *in vitro*. A la place du prodigiosus, il a pulvérisé des émulsions très étendues de B. paratyphique. Au lieu de milieux de culture il plaçait des souris dans ses cloches : enfin il introduisait dans chacune des cloches une quantité de bouillon ordinaire qu'il évaluait environ au $\frac{1}{1.500.000}$ du volume d'air de la cloche.

Les animaux étaient exposés pendant 5 minutes à l'ambiance microbienne. Après quoi les souris étaient retirées et observées pendant 1 mois. Après chaque décès elles étaient autopsiées et leur sang était examiné.

Voici, à titre d'exemple, les résultats (exprimés pour plus de clarté en pourcentage) fournis par 3 séries d'expériences.

Composition de l'air	Mortalité pour 100		
	I	II	III
A. Air saturé d'humidité pure.....	25	20	40
B. Air humide renfermant $\frac{1}{1.500.000}$			
d'aliment.....	100	80	80
C. Air sec.....	10	0	0

Considérations pratiques.

Le fait que des ambiances favorables sont capables de prolonger la vie des microbes , ne fût-ce que pendant quelques minutes, n'est pas sans importance. Il va nous donner l'explication de quelques phénomènes restés obscurs jusqu'à présent. Telles sont, par exemple, les altérations subites, ou plutôt hâtives de certaines matières organiques qui se produisent pendant les temps d'orage ; de tous temps on a remarqué que le lait, le gibier, la viande, le bouillon, s'altéraient très facilement dans certaines circonstances.

On a cherché à expliquer ce phénomène : les uns ont incriminé l'électricité et l'ozone ; d'autres ont fait intervenir simplement des conditions plus favorables de température et d'humidité.

Or, de récentes expériences viennent de démontrer qu'il fallait rapporter l'excitation du ferment lactique en grande partie aux émanations gazeuses qui se dégagent du sol et des objets sous l'influence de la dépression barométrique : chacun sait que celle-ci fait ressortir les odeurs. Les dépressions atmosphériques ont donc pour effet de provoquer le dégagement de gaz emmagasinés par le sol et les objets. Et, à ce titre, elles facilitent la formation d'ambiances favorables à la conservation et à l'activité des ferments lactiques en suspension dans l'air. On conçoit donc qu'un temps d'orage, par sa dépression

barométrique brusque, sa température et son degré d'humidification généralement élevés, constitue un milieu éminemment favorable pour les germes microbiens -- et par exemple, écourte de plusieurs heures le temps de caillage du lait.

L'action favorisante de certaines atmosphères putrides justifie encore l'ancienne classification qui les rangeait selon leur « susceptibilité », c'est-à-dire d'après la propriété qu'elles étaient supposées avoir de transmettre plus ou moins facilement la contagion.

Essai de détermination de la composition chimique des ambiances favorables et défavorables.

Nous avons vu précédemment que les caractères d'une atmosphère favorisante (qui répond à l'ancienne notion de l'effet du miasme) consistaient, pour un peu, en un très léger degré d'alcalinité du milieu aérien et surtout dans le fait que cette atmosphère apporte aux germes une certaine quantité de substances nutritives.

D'où la notion de *gaz-aliments* susceptibles de se dissoudre dans l'eau des gouttelettes microbiennes, pour donner de véritables *gouttelettes-aliments*, vrais milieux de culture pour les germes qui y sont contenus.

Les microbes choisissent de préférence comme *gaz-aliments* des substances solides ou gazeuses à

poids moléculaire élevé, parce que celles-ci se rapprochent davantage de la constitution de la cellule : ce sont des matériaux plus prêts à être assimilés,

Trillat a étudié séparément l'action de quelques corps gazeux, qu'on retrouve constamment dans les diverses phases de la putréfaction, afin de savoir quelle était leur influence vis à vis des germes des gouttelettes.

Il a trouvé que l'action de CO^2 et de l'hydrogène protocarboné étaient à peu près nulles. H^2S a un effet plus ou moins antiseptique. L'ammoniaque, diluée à $\frac{1}{100.000.000}$ est légèrement favorisante. Mais en définitive, il apparaît que l'action favorisante principale doit être attribuée à des substances alcalines telles que les amines : carbylamines, triméthylamines, anilines.

Mais il nous faut insister ici sur ce fait qu'un même gaz répandu dans l'air peut avoir un effet favorable ou défavorable sur la vitalité des microbes, et que son action dépend bien souvent, non pas seulement de sa nature propre, mais aussi de sa proportion dans l'air ou de la durée de son action.

Trillat a démontré expérimentalement qu'une ambiance favorisante devenait antiseptique quand la durée d'action était trop prolongée ou quand les gaz étaient trop âgés.

C'est pour cette double raison de durée de contact et d'âge des gaz que l'air des cabinets et des

égouts exerce une action antiseptique sur les microbes, comme l'a montré Miquel par les résultats qu'il a obtenus dans ses analyses.

C'est sans doute pour de mêmes raisons que l'air des salles de spectacle est pauvre en germes. C'est peut-être pour des motifs analogues que l'on voit les vieilles casernes rester réfractaires aux épidémies qui balaient littéralement les bâtiments militaires de construction récente.

Ces propriétés inverses d'un même gaz peuvent paraître au premier abord paradoxales ; en réalité ce fait confirme les règles de la physiologie.

Ainsi, l'arsenic à faibles doses est un stimulant de l'organisme ; à fortes doses c'est un poison.

Et dès lors s'expliquent les contradictions apparentes relevées anciennement par des observateurs partisans de la théorie miasmatique, contradictions qui reposaient sur certaines remarques de nature à faire naître le doute. C'est ainsi que l'on avait observé que des locaux infectés par des odeurs putrides avaient toujours été indemnes en temps d'épidémie, et que certaines professions, comme celles de boyaudier et de vidangeur, conféraient l'immunité.

Circonstances qui déterminent la formation de ces ambiances favorables.

On peut maintenant se demander dans quelles circonstances se forment les gaz-aliments qui cons-

tituent des atmosphères favorables à la vitalité des germes.

Pour Trillat, ces circonstances sont innombrables, on trouvera des gaz-aliments :

Au voisinage des cadavres en décomposition ;

Au voisinage des matières fécales ;

Dans les émanations des marais ;

Dans les gaz de la respiration ;

Dans les émanations du sol provoquées par les perturbations cosmiques (tremblement de terre, dépression atmosphérique).

On peut résumer ces divers modes de formation des atmosphères favorables en disant que, dans l'ensemble, *elles proviennent des émanations ayant pour origine la désintégration organique, animale ou végétale.*

Affinité spécifique entre les germes et les gaz aliments.

Cependant l'aptitude biologique des microorganismes à se transformer selon leurs besoins d'existence fait que l'on peut se demander si certaines ambiances n'ont pas la propriété de convenir plus spécialement à tel ou tel germe parmi la multitude d'autres microbes. En d'autres termes, on peut se demander s'il n'existe pas une *affinité* entre certains gaz et certains microbes.

Cela paraît probable. On conçoit que si cette action élective était vérifiée, il en résulterait d'incalculables

conséquences dans le domaine de la pathogénie et celui de l'hygiène.

Multiplication des gouttelettes microbiennes.

En utilisant ces milieux nutritifs électifs et en opérant comme toujours dans des atmosphères chargées d'humidité vésiculaire, Trillat est parvenu à faire augmenter le nombre des germes de ces atmosphères; *ou plutôt il a réussi à faire augmenter le nombre des colonies sur gélose obtenues par contact avec les atmosphères.*

Tout se passe *comme si il y avait multiplication des germes* sous l'influence du milieu nutritif plus ou moins spécifique.

Mais y a-t-il vraiment multiplication, *reproduction des germes* à l'intérieur des gouttelettes? La connaissance très imparfaite de la biologie des microbes nous fait un devoir de ne rien affirmer.

Ne s'agit-il pas d'une *multiplication des gouttelettes*, qui se fragmentent en même temps que les agglomérats microbiens qu'elles renferment? Nous avons vu précédemment que cette fragmentation pouvait se faire sous l'influence de divers facteurs physiques tels que l'hygrométrie et la température de l'atmosphère.

N'est-on pas plutôt en présence d'un *ensemencement de l'air*? ensemencement par frottement des gouttelettes vierges sur les gouttelettes micro-

biennes grâce aux mouvements browniens dont elles sont animées.

Quoi qu'il en soit, qu'il y ait reproduction des germes, fragmentation des gouttelettes, ou ensemencement de l'air, la notion expérimentale de Trillat suffit pour comprendre et confirmer le phénomène de contagion sans contamination d'origine décrit par Pasteur, ou le mystère du rappel à la virulence des germes ; en effet, quel que soit le processus utilisé, on se trouve toujours en présence d'une augmentation de la virulence des germes : ou bien par augmentation de leur nombre (multiplication des germes), ou bien par augmentation de leur vitalité et de leur virulence personnelles, par suite de la fragmentation des agglomérats microbiens et de la libération des germes dans des gouttelettes qui leur constituent un milieu éminemment favorable.

Rôle de l'air expiré dans la contagion.

Parmi les gaz susceptibles de créer une ambiance favorable à la vitalité des germes contenus dans les gouttelettes microbiennes, nous avons cité précédemment les gaz provenant de la respiration. Il était logique de penser que l'air expiré favoriserait la vitalité des germes, puisque, comme la plupart, des gaz aliments, il contient des produits de la désinfection organique.

Or, à propos de l'origine des gouttelettes micro-

biennes, nous avons vu que Trillat, comme Flügge, reconnaissait que leur principale source était l'organisme humain. Toujours selon le même auteur, elles sont émises par la toux, la parole, l'expectoration ; cela revient à dire qu'*elles sont émises au milieu de l'air expiré.*

Si nous ajoutons qu'outre les gouttelettes microbiennes et les gaz-aliments, l'air expiré, contient constamment une forte proportion d'humidité vésiculaire, de gouttelettes vierges, *ensemencables*, nous reconnaitrons que cet air expiré revêt une importance capitale au point de vue de la contagion par l'air.

En effet, par son humidité, par sa composition chimique et par le fait qu'il contient en suspension des germes inclus dans des fines gouttelettes, il constitue un milieu tout à fait favorable à l'ensemencement, à la conservation et à la multiplication des microbes ou des gouttelettes (nous avons vu précédemment de quelles réserves il fallait entourer cette notion de multiplication ; il vaudrait mieux dire multiplication des gouttelettes par fragmentation, fait qui a été démontré).

Il apparaît donc que le rôle de l'air expiré dans la contagion, s'il est tel que le conçoit Trillat, présente une importance au moins égale à celui du contagé par les personnes et les objets.

Des différents facteurs qui font de l'air expiré un agent de contagion très important, deux sont indiscutables : la teneur de cet air expiré en gouttelettes

microbiennes et la présence, dans ces gaz de la respiration, d'une humidité de forme vésiculaire.

La présence, dans l'air expiré, de gaz favorisant la vitalité des germes, a été beaucoup plus controversée.

Brown, Séquard et d'Arsonval ont fait les premières recherches sur la composition chimique de l'air expiré, dans leurs résultats, ils concluent que l'air expiré contient de l'ammoniaque en petite quantité, des matières organiques ayant tendance à s'altérer rapidement, et enfin un agent toxique très puissant, de nature gazeuse, qui détruit les germes avec lesquels il est mêlé.

Les mêmes auteurs, poussant plus loin leurs recherches, ont même déclaré que ce poison organique devait être un alcaloïde.

Plus tard, MM. J. Strauss et Dubreuilh, envisageant la question sous un autre angle, confirment l'existence de cette anthropotoxine décrite par Brown, Séquard et d'Arsonval. Ils tirent de leurs recherches cette conclusion en apparence paradoxale « que les hommes et les animaux réunis dans un espace clos, loin de souiller l'air par leur respiration, tendent au contraire à le purifier au point de vue bactériologique ».

Ils ne craignent pas d'affirmer que « la respiration des hommes apporte dans un espace clos son contingent de gaz toxiques ou irrespirables ; mais elle tend à purifier l'air des microbes qu'il contient.

A l'inverse de ces auteurs, Trillat, s'appuyant sur

de multiples et minutieuses recherches expérimentales, déclare que l'air expiré, loin de contenir des substances nocives pour la vitalité des germes, présente dans sa composition des produits de désintégration organique, véritables gaz-aliments pour les microbes.

On conçoit toute l'importance du problème débattu et ses incalculables conséquences pour l'hygiène.

C'est pourquoi j'ai voulu rééditer personnellement les expériences faites par Trillat sur ce sujet. J'ai conservé le principe de la méthode expérimentale instituée par cet auteur, parce qu'il m'a paru inattaquable. J'ai seulement introduit quelques modifications de détail dans la façon de procéder aux essais.

Pour comparer l'influence d'une atmosphère chargée d'air expiré et celle d'une atmosphère banale, j'ai fait respirer, pendant des temps donnés et dans un espace clos, des souris et des cobayes immobilisés strictement. Puis j'ai pulvérisé dans les atmosphères mises en comparaison une même quantité d'émulsion microbienne.

J'ai enfin apprécié la vitalité et la conservation des germes dans les atmosphères en notant le degré et la rapidité d'ensemencement de milieux de cultures mis en contact avec elles à des temps variables mais simultanément pour les ambiances comparées. Voici le détail des essais que j'ai effectués :

ESSAIS PERSONNELS

Air expiré.

Pour mettre en évidence l'action de l'air expiré sur la vitalité des germes contenus dans les gouttelettes microbiennes, j'ai fait une série d'expériences comparatives. J'ai confronté des atmosphères contenant de l'air expiré successivement :

Avec des atmosphères banales ;

Avec des atmosphères additionnées d'humidité vésiculaire ;

Avec des atmosphères additionnées d'humidité vésiculaire et nutritive.

Expérience 1

Dans une première expérience j'étudie comparativement l'influence plus ou moins favorisante vis à-vis des poussières microbiennes aqueuses, de :

L'air ordinaire du laboratoire ;

L'air ordinaire additionné d'*humidité vésiculaire* ;

L'air ordinaire mélangé à de l'*air expiré*.

I. — *Mon instrumentation* se compose de :

1° 3 *réipients* A, B, C préalablement nettoyés et composés chacun :

D'un cylindre de verre de 60 cmc. de hauteur environ ;

De 2 disques de verre formant le plafond et le plancher.

Les 3 *réipients* contiennent de l'air du laboratoire.

2° 2 *pulvérisateurs* que je stérilise par l'ébullition avant chaque expérience.

Dans le pulvérisateur n° 1 je verse jusqu'aux 2/3 du tube une émulsion aqueuse de *prodigiosus* préparée à partir d'une culture récente sur gélose.

Dans le pulvérisateur n° 2 je verse également jusqu'aux 2/3 du tube de l'eau distillée stérile.

3° 6 *boîtes de Petri*, dans lesquelles je coule de la gélose préalablement fondue au bain-marie. Je fixe avec de la cire une ficelle sur leur couvercle, et je les numérote deux par deux :

O et O'

H et H'

E et E'

II. — *Expérience* : Température : 25°; pression barométrique : 751 mm.

1° Je place les boîtes fermées :

O et O' dans le récipient A

H et H' dans le récipient B

E et E' dans le récipient C

Je fixe les ficelles entre la circonférence supérieure du cylindre de verre et le couvercle du récipient.

2° Dans le récipient C je place un cobaye immobilisé dans une toile métallique mais ayant conservé la complète liberté de ses mouvements respiratoires. Je veille à ce que les 3 récipients A, B et surtout C soient bien clos ;

3° Au bout de 30 minutes, je pulvérise 10 jets d'eau distillée dans le récipient B, et je referme.

4° 5 minutes après, c'est-à-dire 35 minutes après avoir

inclus le cobaye dans le récipient C, je pulvérise dans chacun des 3 récipients 2 jets d'émulsion de prodigiosus. Je referme aussitôt les récipients ;

5° 5 minutes après la pulvérisation de l'émulsion je soulève simultanément, en les tirant par leurs ficelles, les couvercles des boîtes de Pétri marquées O, H, E.

10 minutes après, c'est-à-dire 15 minutes après la pulvérisation de l'émulsion, j'ouvre les boîtes O', H', E'.

Je laisse en contact les 6 boîtes avec les atmosphères des récipients A, B et C pendant 20 minutes.

Après quoi je referme les boîtes en les recouvrant par de nouveaux couvercles stériles, secs et marqués pareillement.

6° Je retourne les boîtes de Petri de façon à ce que celles-ci reposent sur leur couvercle, et je les mets à l'étuve à 30°.

III. — Résultats (après 24 heures d'étuve à 30°).

O.....	4 colonies
O'.....	o —
H.....	o —
H'.....	o —

E..... } Colonies étalées très nombreuses couvrant à
E'..... } peu près toute la surface de la gélose.

IV. — *Interprétation des résultats.* — A la lecture de ces résultats, une chose frappe : c'est que les boîtes de Petri ayant séjourné dans le récipient contenant de l'air expiré sontensemencées, alors que les autres ne le sont pour ainsi dire pas.

Comment se fait-il qu'il ne se soit pas développé quelques colonies dans l'air humide ? Il est probable que ce phénomène en apparence paradoxal est dû à une gêne, à un retard de la culture causé par une trop grande abondance d'eau.

Expérience 2.

Dans une deuxième expérience, j'étudie encore comparativement la vitalité des germes contenus dans les gouttelettes microbiennes, selon que celles-ci se trouvent plongées dans :

Une *atmosphère ordinaire*, l'air du laboratoire par exemple.

Une atmosphère additionnée d'*humidité nutritive* sous forme vésiculaire.

Une atmosphère chargée d'*air expiré*.

I. — *Mon instrumentation* est la même que précédemment, à ceci près que dans la pulvérisation n° 2 je verse, jusqu'aux $\frac{2}{3}$ du tube, un mélange formé par de l'eau distillée stérile à laquelle j'ai ajouté 50 gouttes de bouillon nutritif.

II. — En ce qui concerne les *conditions d'expérience*, j'ai toujours mes 3 récipients A, B et C, dans lesquels je mets 6 boîtes de Petri avec gélose.

O et O' dans A.

N et N' dans B.

E et E' dans C.

Dans le récipient C je place un cobaye immobilisé par une toile métallique ; je referme le récipient.

Au bout de 30', je pulvérise 10 jets de la solution de bouillon dans le récipient B et je referme.

5 minutes après, c'est-à-dire 35 minutes après avoir inclus le cobaye dans le récipient C, je pulvérise dans cha-

cun des 3 récipients 2 jets d'émulsion de prodigiosus. Je referme aussitôt les récipients.

Température : 24°.

Pression barométrique : 755 mm.

5 minutes après la pulvérisation de l'émulsion je soulève simultanément en les tirant par leur ficelle les couvercles des boîtes de Pétri marquées O, N, E.

15 minutes après, c'est-à-dire 20 minutes après, la pulvérisation de l'émulsion, j'ouvre les boîtes O', N', E'.

Je laisse en contact les 6 boîtes ouvertes avec les atmosphères de A, B, C pendant 1 heure.

Enfin je referme les boîtes de Petri en les recouvrant avec des couvercles stériles et je les mets à l'étuve à 30° et sens dessus dessous.

III. — *Résultats* (après 24 h. d'étuve à 30°).

O.....	3.920 colonies
O'.....	1.700 colonies
N.....	14.000 colonies
N'... ..	3.200 colonies
E.....	11.200 colonies
E'.....	1.680 colonies

IV. — *Interprétation des résultats.* — Remarquons que ce sont les boîtes de Pétri ayant été en contact avec l'air expiré qui sontensemencées le plus massivement ; et ce sont encore elles qui, même après 20 minutes, présentent encore le plus de colonies:

Expérience 3.

Dans cette expérience, je compare l'action respective sur les gouttelettes microbiennes des différentes atmosphères suivantes :

L'une caractérisée par la présence *d'humidité vésiculaire*.

Une autre présentant un certain degré *d'humidité nutritive et vésiculaire*.

Une dernière contenant de *l'air expiré*.

I. — *Mon instrumentation* ne change pas, à ceci près que j'emploie 9 boîtes de Pétri au lieu de 6.

Les boîtes H, H' et H'' pour le récipient A.

Les boîtes N N' et N'' pour le récipient B.

Les boîtes E E' et E'' pour le récipient C.

II. — *Au point de vue de l'expérience* — Je laisse le cobaye 1/2 heure dans C avant de faire une pulvérisation d'eau et de bouillon.

Au bout de ce temps je pulvérise simultanément.

Dans B 10 jets de solution de bouillon.

Dans A 10 jets d'eau distillée stérile.

5 minutes après je pulvérise dans chacun des 3 récipients et simultanément 2 jets d'émulsion de prodigiosus.

Puis je soulève les couvercles des boîtes de Petri, ceux marqués :

H, N, E 10 minutes après la pulvérisation de l'émulsion.

H', N', E, 20 minutes après la pulvérisation de l'émulsion.

H'', N'', E'', 30 minutes après la pulvérisation de l'émulsion.

Enfin je laisse les boîtes ouvertes en contact avec les atmosphères de A, B et C pendant 1/2 heure.

Après avoir refermé et renversé les boîtes comme précédemment, je les mets à l'étuve à 30°.

Température : 24°.

Pression barométrique : 755 mm.

III. — *Résultats* (après 24 h. d'étuve à 30°).

H =	1 colonie	H' =	1 colonie	H'' =	2 colonies
N =	2 —	N' =	3 —	N'' =	2 —
E =	160 —	E' =	170 —	E'' =	340 —

IV. — *Interprétation des résultats.* — L'énorme différence dans le nombre des colonies ayant poussé dans le récipient A et dans les deux autres récipients semble tout à fait démonstrative et paraît justifier le rôle favorisant que nous voulons faire jouer à l'air expiré vis-à-vis des germes microbiens.

Mais étant donné que dans les boîtes E, E', E'' il existe de nombreuses colonies autres que des colonies de prodigiosus, ces résultats ne sont pas aussi probants qu'ils le paraissent.

Il est très probable que le cobaye a émis lui-même de nombreux germes qui sont venus renforcer la disproportion qui existe entre les cultures du récipient C et celles des 2 autres.

Expérience 4.

Cet essai ne vise plus qu'à confronter l'air expiré et l'air ordinaire du laboratoire pour mettre en évidence leur action respective sur les germes contenus dans les gouttelettes microbiennes.

I. — *Mon instrumentation* se compose de 2 récipients A et B, déjà décrits, et 4 boîtes de Petri dans lesquelles a été coulée de la gélose.

1, 2 pour A

I, II pour B

Chaque couvercle de boîte de Petri est muni d'une ficelle collée à la cire.

Je dispose aussi d'un pulvérisateur dans lequel j'ai versé jusqu'au $\frac{2}{3}$ une émulsion de prodigiosus.

Enfin j'ai 6 souris, que j'enveloppe individuellement dans des toiles métalliques afin de les immobiliser le plus possible. Une fois enveloppées je les mets toutes les 6 dans un cristalliseur recouvert d'un grillage.

II. — *Expérience* :

1^o Je place le cristalliseur et les souris dans le récipient A, Au-dessus du grillage je place les 2 boîtes de Petri 1, 2, en ayant soin de m'assurer qu'elles sont bien fermées.

Je place les boîtes I, II dans le récipient B. Je clos hermétiquement les 2 récipients.

2^o Je laisse les souris respirer pendant 1 heure dans A: après quoi je pulvérise simultanément dans chacun des deux récipients 3 jets d'émulsion de prodigiosus.

3^o Au bout de 5' j'ouvre les boîtes 1 et I.

Au bout de 15' j'ouvre les boîtes 2 et II.

Après quoi je laisse les boîtes ouvertes pendant encore 1 heure dans les récipients.

Puis je les retire après les avoir fermées avec de nouveaux couvercles secs, stériles et numérotés. Je les pose sur le couvercle à l'étuve à 30°.

Température : 20° Pression barométrique : 760 mm.

III. — *Résultats* (après 24 h. d'étuve à 30°).

I = ∞ col. (air expiré).

2 = 9.200 col.

I = 600 col.

II = 40 col.

IV. — *Interprétation des résultats.* — Ces résultats démontrent clairement que l'air expiré est un milieu éminemment favorisant pour les germes des gouttelettes microbiennes. Nous allons voir par la suite que ce résultat n'est pas dû au hasard, et que d'autres essais le confirment.

Expérience 5.

Je repète le même essai que précédemment, avec les seules variantes suivantes :

Je ne pulvérise que 2 jets d'émulsion au lieu de 3.

Je soulève les couvercles des boîtes de Petri.

Pour I et II, 20 minutes après la pulvérisation de l'émulsion.

Pour 2 et II, 40 minutes après la pulvérisation de l'émulsion.

Température 24°.

Pression barométrique : 760 mm.

II. — *Résultats* (après 24 h. d'étuve à 30°).

I (air expiré) = 570 colonies.

I = 160 colonies.

2 (air expiré) = 400 colonies.

II = 45 colonies.

III. — *Interprétation des résultats.* — Ces résultats concordent avec les précédents pour démontrer le rôle favorisant que joue l'air expiré vis-à-vis de la vitalité des germes de l'atmosphère.

Le moins grand nombre de colonies sur les plaques de gélose est dû à ce que l'ouverture des boîtes de Petri a été

faite plus tardivement par rapport au moment de la pulvérisation de l'émulsion.

D'autre part je n'ai pulvérisé que deux jets d'émulsion dans cet essai, au lieu de 3 dans l'essai précédent.

Expérience 6

I. — Expérience à peu près identique aux précédentes. Toutefois dans l'essai qui nous concerne :

J'ai desséché le récipient B pendant 2 heures par le chlorure de calcium.

Je n'ai laissé respirer les souris dans A que pendant 1/2 heure avant la pulvérisation de l'émulsion.

Enfin avant de pulvériser l'émulsion (2 jets) dans les 2 récipients, j'ai retiré vivement les souris du récipient A.

J'ai utilisé 6 boîtes de Pétri au lieu de 4. J'ai relevé leurs couvercles :

Pour 1 et I — 5 minutes après la pulvérisation.

Pour 2 et II — 15 minutes après la pulvérisation.

Pour 3 et III — 30 minutes après la pulvérisation.

II. — *Résultats* (après 24 h. d'étuve à 30°).

1 (air expiré) =	2	I =	400
2 — =	130	II =	5
3 — =	59	III =	44

Pour être moins probants que ceux de la dernière expérience, ces résultats n'en cadrent pas moins avec eux à quelques points de vue.

Expérience 7

I. — Même expérience que précédemment sauf les modifications suivantes :

Les souris sont laissées dans le récipient A pendant 1 heure avant la pulvérisation de prodigiosus.

Les couvercles des boîtes de Pétri sont levés au bout de :

10' pour 1 et I :

20' pour 2 et II :

50' pour 3 et III.

II. — *Résultats* (après 24 h. d'étuve à 30°).

1 (air expiré)	= 2080 colonies	I = 220 colonies
----------------	-----------------	------------------

2	—	= 900	—	II = 130	—
---	---	-------	---	----------	---

3	—	= 120	—	III = 5	—
---	---	-------	---	---------	---

L'interprétation de ces résultats est évidente.

Expérience 8

I. — Même technique que précédemment, avec les variantes suivantes :

Les souris sont laissées dans le récipient A pendant 3/4 d'heure avant la pulvérisation de l'émulsion.

Je ne pulvérise qu'un seul jet d'émulsion dans chacun des récipients.

Les couvercles des boîtes de Pétri sont levés au bout de :

15 minutes pour 1 et I.

40 minutes pour 2 et II.

1 h. 50 minutes pour 3 et III.

II. — *Résultats* (au bout de 24 heures d'étuve à 30°).

1 (air expiré)	= 1660 colonies	I	= 120 colonies.
2	— = 690	II	= 80 —
3	— = 75	III	= 4 —

Expérience 9

Essai identique au précédent sauf que :

Les souris ont respiré pendant deux heures avant la pulvérisation de l'émulsion.

Je pulvérise 2 jets d'émulsion de prodigiosus dans chaque récipient.

Les couvercles sont soulevés au bout de :

15 minutes pour 1 et I

25 minutes pour 2 et II.

50 minutes pour 3 et III.

Résultats (après 24 h. d'étuve à 30°).

1 (air expiré)	= 800 colonies	I	= 109 colonies
2	— = 600	II	= 24 —
3	— = 55	III	= 1 —

On voit donc que ces expériences confirment entièrement celles faites antérieurement, et sur une beaucoup plus grande échelle, par Trillat.

Je me bornerai à rapporter les résultats des essais comparatifs effectués par cet auteur dans de grands locauxensemencés par le paratyphique ou le pneumocoque, renfermant de l'air sec, de l'air humide, de l'air saturé d'humidité, et le même air chargé de gaz de la respiration ; ces expériences ont montré

que, dans le premier cas, 3 ou 4 % des animaux contractaient la maladie ; 20 % des animaux étaient atteints dans l'air saturé d'humidité, et lorsque l'air renfermait des gaz de la respiration la proportion atteignait 90 %.

L'air expiré doit donc être considéré comme un facteur très important dans la contagion par l'air. C'est peut-être à la lumière de ce nouveau mode de contagion que pourraient s'expliquer les effets si souvent constatés des rassemblements humains sur la marche et les modifications d'une épidémie (pèlerinage de La Mecque). C'est peut être aussi grâce aux notions que nous venons de mettre en évidence que doit s'expliquer la contagion dans une chambre de malade ou dans une salle de réunion. L'air de ces locaux remplit en effet les conditions favorables à la vitalité des germes pathogènes inclus dans les gouttelettes microbiennes : saturation d'humidité, présence de gaz-aliments provenant de la respiration, et ensemencement par l'organisme humain. D'autres conditions, comme la température, peuvent encore augmenter les probabilités de la contagion. L'élévation de la température facilite la multiplication des germes ou des gouttelettes, tandis que son abaissement a pour effet de localiser les microbes sur un objet refroidi, par exemple sur les vêtements d'une personne venant de l'extérieur et pénétrant dans l'atmosphère plus chaude de la chambre du malade. A leur tour ces vêtements pourront porter la contagion ailleurs.

Ce rôle de l'air expiré, fondé sur l'influence des agents extérieurs, est d'ailleurs conforme aux idées de Pasteur quand il écrivit que « les causes des maladies infectieuses ne provenaient pas toujours d'un contagé tout fait plus ou moins élaboré par un organisme malade, mais qu'elles provenaient parfois de germes indifférents devenant pathogènes sous l'action d'influences extérieures ».

Rappelons ici encore que les ambiances favorisantes ne le sont pas toutes au même degré pour tous les germes : elles pourraient être groupées selon la nature des impuretés gazeuses ; chacune de ces ambiances, caractérisée par une composition chimique différente, doit convenir plus spécialement à la vitalité dans l'air de tels ou tels germes pathogènes déterminés, comme c'est le cas au laboratoire pour les bouillons de culture du microbe choisi. Par analogie on peut admettre que les gaz de la respiration ne sont pas tous également favorables à la vitalité de tous les germes pathogènes, mais s'adressent de préférence, par exemple, à certaines espèces de taille très réduite.

En résumé on peut dire que l'air expiré, fournissant en même temps des germes, des gouttelettes et des gaz aliments, est incontestablement un des facteurs les plus actifs pour l'ensemencement de l'air atmosphérique ; et ceci nous confirme la notion déjà acquise que les gouttelettes microbiennes, grâce à leur extrême sensibilité aux agents favorisants,

sont les principaux vecteurs de la contagion par l'air.

La transmission des maladies par l'intermédiaire des poussières microbiennes aqueuses de l'atmosphère, doit donc être retenue comme un des principaux modes de contagion, à côté de la contagion par les personnes et les objets.

Il s'agit en somme d'une contagion indirecte ayant comme intermédiaire les fines gouttelettes d'eau. Ce qui caractérise ce nouveau véhicule, et qui le distingue des précédents en lui conférant une importance exceptionnelle, c'est sa propriété d'obéir aux lois de la physique et de la météorologie d'une part, et d'autre part sa qualité de support microbien actif qui le rend plus sensible que tout autre aux influences chimiques extérieures.

Données nouvelles sur le mécanisme de la contagion indirecte.

Le rôle capital de ces gouttelettes microbiennes, qui fait de l'humidité vésiculaire le principal véhicule de la contagion indirecte, permet de réhabiliter le rôle de l'air atmosphérique dans la contagion ; mais aussi il permet d'envisager sous un autre angle le problème de la contagion par les vêtements et les objets. En effet, l'étude des poussières microbiennes aqueuses a permis de mettre en lumière certaines données nouvelles dans le domaine de la biologie des germes microbiens ; elle a de plus permis de démêler un peu l'écheveau embrouillé

des facteurs météorologiques agissant sur la genèse et la propagation des maladies.

Certes les composants physico-chimiques de l'air agissent au maximum sur les poussières microbiennes aqueuses en suspension dans l'atmosphère. Mais il est naturel de penser que leur action, pour être moins marquée, n'en existe pas moins dans tous les modes de la contagion indirecte.

A la lumière des acquisitions, dues à la théorie de M. le professeur Trillat, on peut décomposer la contagion indirecte en 3 phases successives :

1^o Contamination du support ;

2^o Conservation des microbes. Augmentation ou diminution de leur virulence ;

3^o Mode de contagion de l'organisme par le support contaminé.

1. Contamination du support (vêtements, objets).

Cette contamination peut se faire :

a) *Soit par contact direct* du support avec des plaies, du sang, de la salive, des crachats, etc...

b) *Soit par dépôt de gouttelettes microbiennes* en suspension dans l'atmosphère, et notamment dans la buée respiratoire.

2. Conservation des microbes.

Augmentation ou diminution de leur virulence.

Il est certain que, sur un support absolument passif, les microbes ne seraient influencés que par

l'atmosphère ambiante ; ils verraient leur vitalité augmenter ou diminuer uniquement selon le degré de l'humidité de l'air et avec les manifestations météorologiques.

Mais, en pratique, il est bien rare que le support soit absolument inactif vis-à-vis des germes.

Souvent le support est plus ou moins humide ; il va sans dire que cette *humidité* est, dans une certaine mesure, favorable à la conservation des germes, dont elle empêche la destruction par dessiccation.

Si, par exemple, nous considérons comme support un vêtement, nous voyons qu'il possède toujours un certain degré d'humidité fourni, soit par l'air extérieur, soit par la respiration, soit par la transpiration du corps.

La composition de l'air inclus dans le support a également une action sur les germes qui y sont déposés. Si nous reprenons l'exemple du vêtement, nous voyons que les mailles du tissu emprisonnent un milieu aérien plus ou moins chargé de gaz, qui généralement sont des gaz-aliments, favorables à la vitalité des germes ; en effet, ces gaz, provenant de la respiration cutanée et des exhalaisons des glandes sudorales, contiennent tous les éléments organiques de la cellule et forment avec l'eau de véritables milieux de culture pour les microbes.

Enfin *la composition du support* lui-même a une influence sur la vitalité des germes. Plus il est spongieux, plus il est susceptible d'emmagasiner

facilement les gaz-aliments ; d'autre part le support peut lui-même fournir des aliments aux microbes déposés ; c'est ainsi que la laine, le cuir, les cheveux, par les émanations odorantes qu'ils dégagent en se décomposant partiellement, favorisent eux aussi la vitalité des microbes.

Ces considérations nous ramènent à l'ancienne notion des partisans de la théorie miasmatique, qui rangeaient les objets et les vêtements selon leur « susceptibilité », c'est-à-dire d'après la propriété qu'ils étaient supposés avoir de transmettre plus ou moins facilement la contagion.

On comprend maintenant aisément pourquoi, par exemple, les vêtements de laine, dont les mailles peuvent conserver plus facilement les émanations gazeuses du corps humain, offrent un abri plus favorable à la conservation des microbes que les vêtements de soie. C'est la raison pour laquelle autrefois on ordonnait aux médecins de se vêtir de « soie camelot » au lieu de laine, ce dernier tissu étant considéré comme très susceptible.

3^e Mode de contagion de l'organisme par le support contaminé.

Cette troisième phase de la contagion indirecte peut se faire *soit par contact direct, soit par inhalation ou absorption de poussières solides ou liquides détachées mécaniquement du support*. Notons encore que les microbes peuvent être détachés de leur sup-

port sous forme de gouttelettes microbiennes, et cela sous l'influence d'un courant d'air humide (1) (voir origine des gouttelettes microbiennes). Les gouttelettes microbiennes peuvent ensuite aller infecter un organisme sain.

On a donc affaire dans ce cas à un contagé indirect double, avec l'humidité vésiculaire ensemencée comme deuxième intermédiaire.

Dans certains cas on peut donc considérer certains objets ou vêtements, non pas comme des supports simples, mais comme de véritables milieux de culture où des germes, atténués par la lumière, la privation d'eau ou la température, peuvent reprendre leur virulence sous l'influence de facteurs favorisants,

Données nouvelles sur la contagion par l'intermédiaire de l'eau.

La contagion indirecte, qu'elle se fasse par l'intermédiaire de l'humidité vésiculaire ou par l'intermédiaire des personnes et des objets, est donc nettement influencée par les facteurs physiques et chimiques de l'atmosphère.

Il restait à savoir quelle action ces mêmes composants physico-chimiques de l'air atmosphérique pouvaient avoir sur la contagion par l'intermédiaire de l'eau.

1. La nature du support influe sur ce mode de contagé ; par exemple les gouttelettes microbiennes se détachent plus facilement de la laine, des cheveux, du crin, que du coton ou de la soie.

Il était naturel de penser que la présence de substances alimentaires dans l'eau agirait sur les germes contenus dans cette eau de la même façon qu'elle agit sur les microbes des gouttelettes microbiennes ; c'est cette hypothèse que Trillat, poursuivant la série magnifique de ses expériences, a vérifiée.

Comme germes d'essai, Trillat a choisi le bacille typhique et le colibacille, à cause des problèmes que pose leur recherche dans l'eau.

On sait que la recherche bactériologique du bacille d'Eberth dans l'eau ne fournit que des résultats négatifs et que, devant cette carence analytique regrettable et inexpiquée, on se borne à rechercher le coli, car on admet que la présence de l'un implique la possibilité de la présence de l'autre.

Trillat, par ses expériences, a prouvé qu'*il existe des cas où le coli, quoique existant dans l'eau à un état atténué, ne se révèle pas à l'analyse, mais peut être réveillé sous certaines influences.*

Remarquons tout d'abord que la longévité du bacille d'Eberth a donné lieu à des appréciations bien différentes ; pour les uns, elle n'excède pas quelques jours ; pour d'autres elle peut atteindre plusieurs mois. Ces divergences sont dues probablement à 2 causes d'erreur d'ordre expérimental :

1° les auteurs, en ensemençant l'eau par les germes dont ils se proposaient d'étudier la longévité, ont introduit en même temps la substance nutritive qui les accompagnait, c'est-à-dire quelques milli-

grammes de bouillon ou de gélose nutritive à la faveur desquels ils ont pu continuer à vivre.

2^o les expérimentateurs se sont servis, les uns d'une eau distillée, les autres d'eaux de différentes origines n'ayant pas la même composition chimique.

Si, comme l'a fait Trillat pour la conduite de ses expériences, on s'adresse à de l'eau stérilisée chimiquement pure et à des germes débarrassés de leur support nutritif, c'est-à-dire à des germes filtrés ou lavés, l'expérience montre que la vitalité de ceux-ci s'atténue et qu'ils meurent très rapidement faute d'aliments.

A un certain degré d'atténuation précédant leur mort, l'analyse bactériologique est impuissante à les déceler : l'eau sera alors déclarée bactériologiquement pure.

Or si on l'additionne à ce moment même d'une très faible quantité de substances nutritives organiques, on peut constater ce fait remarquable qu'après une période d'incubation plus ou moins longue, ces germes atténués, introuvables dans une 1^{re} analyse, se sont réveillés et peuvent être décélés dans une 2^e analyse.

Les essais, répétés par Trillat sur des eaux d'origines diverses stérilisées préalablement ont tous fourni des résultats identiques.

Les matières organiques dégradées sont particulièrement aptes à provoquer le réveil du b. d'Eberth. Le lait à la dose de 1 goutte par litre d'eau suffit

pour provoquer la réapparition du bacille typhique après une certaine période d'incubation.

A côté des matières organiques solides on peut aussi signaler l'action favorisante due à la présence de certains gaz dissous dans l'eau et provenant de la décomposition des matières organiques. Cette circonstance se produit dans les cas de dépressions barométriques brusques, qui ont pour effet de dégager des sols sous-jacents aux nappes d'eau les produits gazeux de la fermentation animale et végétale qui s'y trouvaient renfermés.

On a pu constater qu'après de fortes dépressions barométriques le nombre des bactéries des cours d'eau augmentait ; c'est ainsi que le Dr Buckine, en Russie, a observé au cours de la grande épidémie d'influenza de 1888-1889 une augmentation considérable des bactéries des cours d'eau.

Diverses considérations pratiques découlent de ces observations :

a) On a incriminé, à juste titre, le danger des infiltrations des eaux d'égout pour la propagation de la fièvre typhoïde.

Or l'expérience montre souvent que le coli et le b. d'Eberth ne vivent pas facilement dans ces eaux à cause de leur composition chimique ; par contre, ces eaux renferment des matières organiques de dégradation qui sont éminemment aptes, à l'état de traces, à provoquer la réapparition des germes

pathogènes qui se trouvaient dans une eau déclarée indemne à l'analyse, mais qui contenait ces germes à l'état de puissance.

Ainsi, bien souvent, l'infiltration des eaux d'égout n'a pas été la cause initiale, mais seulement la cause déterminante du développement du coli et du b. typhique. Il y aurait donc intérêt, dans quelques cas, à additionner l'eau de certaines matières nutritives quelques heures avant l'analyse.

b) On peut dire que la longévité des germes dans une eau potable ainsi que le pouvoir de contamination de ces eaux sont en relation étroite avec la quantité de matières organiques qu'elles contiennent.

c) Enfin on est en droit d'admettre maintenant que les dépressions barométriques brusques, qui ont pour effet d'enrichir l'eau de gaz-aliments provenant de la décomposition de matières organiques contenues dans les dépôts sous-jacents aux nappes d'eau, sont une condition favorisant pour le réveil et la multiplication du coli, et éventuellement, du b. d'Eberth dans ces eaux.

En résumé, on peut conclure que l'eau peut contenir du b. typhique et du coli à un état très atténué et qui sont impossibles à déceler à l'analyse, mais que certaines circonstances font apparaître brusquement.

On voit donc que la contagion par l'intermédiaire de l'eau, comme la contagion par l'air atmosphé-

rique et la contagion par les personnes et les objets, est influencée par les composants chimiques de l'atmosphère et les facteurs météorologiques et cosmo-telluriques.

CONCLUSIONS

Pour conclure, nous dirons que les relations qui existent entre la transmission des épidémies par les germes de l'air et les phénomènes météorologiques découlent de la propriété que possèdent les germes de jouer le rôle de noyaux de condensation d'humidité et des propriétés des gouttelettes microbiennes.

La constitution d'une ambiance favorisante, la multiplication des gouttelettes, leur localisation, demandent souvent la superposition et la solidarité des agents météorologiques, dont les effets peuvent cependant être opposés.

* * *

Il serait donc très utile pour les hygiénistes et les épidémiologistes d'obtenir un équipement qui leur permettrait d'établir les relations qui existent entre la manifestation des maladies et des épidémies d'une part, et d'autre part les phénomènes météorologiques et cosmo-telluriques.

Cet équipement comprendrait l'organisation d'un service permanent reliant l'épidémiologie et la météorologie pour comparer les statistiques de l'une et de l'autre, et établir les relations existant entre la

marche des épidémies transmissibles par l'air et l'eau, et les agents physiques et chimiques de l'atmosphère.

L'étude comporterait :

1^o *L'établissement des courbes épidémiologiques en fonction des données météorologiques.*

2^o *L'établissement de la constitution de l'air épidémique favorisant la propagation de chaque maladie soumise à l'influence des facteurs météorologiques.*

La 1^{re} question est une affaire de documentation comportant l'examen critique des courbes épidémiologiques déjà établies par beaucoup d'auteurs.

La 2^{re} question, s'inspirant des notions nouvellement acquises aurait spécialement pour but d'établir la constitution épidémique de l'air, et demande un appareillage qui existe déjà en partie dans les stations météorologiques. Citons par exemple les observations de l'Observatoire de Montsouris, qui possède depuis de longues années une série de documents météorologiques, y compris les statistiques sur l'analyse de l'air, dont on n'a pour ainsi dire jamais tiré parti.

Pour l'étude de cette question, un petit supplément d'appareillage serait nécessaire, notamment un appareil enregistrant les variations brusques de la pression barométrique et quelques instrument d'analyse.

Dès aujourd'hui, les notions mises en lumière par Trillat ouvrent la voie à de nombreuses applications dans le domaine de l'hygiène.

C'est ainsi que *l'influence de la température* sur les gouttelettes microbiennes, que nous avons mise en évidence dans nos essais, permet d'entrevoir une utilisation rationnelle du froid pour diminuer la contagion dans les salles de malades : on pourrait se servir de surfaces refroidies pour épurer l'atmosphère en attirant les gouttelettes microbiennes. La connaissance des trajectoires décrites par les gouttelettes pourrait déterminer la disposition des lits dans la salle.

Les idées de Trillat sur ce sujet ont déjà reçu une importante application par l'emploi du procédé de l'hygiéniste belge Knapen, qui épure l'atmosphère des locaux clos au moyen du froid.

Cette méthode tend d'ailleurs à se généraliser.

L'influence de la composition chimique de l'air sur la vitalité des microbes, outre qu'elle permet d'adapter la théorie miasmatique aux idées pastoriennes, autorise également de grandes possibilités dans le domaine de l'hygiène.

L'existence de gaz-aliments vis-à-vis desquels les germes des gouttelettes microbiennes sont extrêmement sensibles, implique l'existence de gaz antiseptiques également très actifs. On voit donc tout le parti qu'on pourrait tirer de cette notion pour l'assainissement de l'atmosphère.

D'autre part, l'existence d'une affinité spécifique

entre certains germes et certains microbes peut conduire aussi à des mesures très intéressantes pour la préservation des maladies.

Rappelons de plus l'importance de *l'air expiré* dans la propagation des maladies : cet air expiré, qui contient à la fois les germes, les gaz-aliments, et le véhicule aqueux qui lui est nécessaire pour obéir aux lois de la physique, de la chimie et de la biologie, a fait également l'objet d'une série d'expériences très concluantes de notre part ; nous avons pu mettre en évidence son rôle favorisant dans la conservation de la vitalité des germes.

Enfin, par l'étude détaillée du *mécanisme de la contagion par les vêtements et les objets*, que nous avons faite dans notre ouvrage, nous voyons que l'on peut en tirer quelques nouvelles indications pour l'hygiène, c'est ainsi qu'on peut facilement rendre les supports inaptes à l'ensemencement : il suffira de chasser d'une manière ou d'une autre l'humidité et les gaz-aliments nécessaires à la conservation des germes.

Vu : le Président de la thèse,
TANON.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Relations entre les phénomènes météorologiques et les épidémies transmissibles par l'air* (Bull. de l'Acad. de Médecine, 17 nov. 1914).
2. *Sur les principes d'une méthode destinée à diminuer la contagion des maladies transmissibles par l'air dans les salles de malades et les lieux habités* (Bull. Acad. Médecine, août 1914).
3. *Nouvelles observations sur le mécanisme de la propagation de la fièvre typhoïde par le lait* (Bull. Acad. Médecine, 16 juin 1916).
4. *Influence des agents météorologiques sur la propagation des épidémies. Etablissement de diagrammes* (Bull. Acad. Médecine, déc. 1914).
5. *Transport et multiplication des germes contagieux par l'air expiré* (Bull. Acad. Médecine, 18 mai 1915).
6. *Des conditions de transport des germes morbides par les vêtements et les objets* (Bull. Acad. Médecine, 18 mai 1915).
7. *Influence de la composition de l'air sur la vitalité des microbes* (Bull. Acad. Médecine, 15 oct. 1912).
8. *Rôle de l'air expiré dans la transmission des épidémies* (Bull. Acad. Médecine, 22 oct. 1918).
9. *Influence de la variation de la pression barométrique sur les gouttelettes microbiennes en suspension dans l'atmosphères.* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1920, I, p. 538).
10. *Sur le sort des projections microbiennes dans l'air. Influence de l'humidité* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1920, I, p. 1291).
11. *Expériences de transmission d'une épidémie chez les animaux par l'intermédiaire de l'air. Influence de la température* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1920, I, p. 1529).

12. *Influence de la présence de traces infinitésimales de substances nutritives dans l'humidité de l'air sur la contagion* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1920, II, p. 282).
13. *Sur les conditions de transport des microbes par l'air* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 157, p. 873).
14. *Entraînement et séparation des microbes en suspension dans l'eau sous l'influence d'un courant d'air* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 158, p. 518).
15. *Action du refroidissement sur les gouttelettes microbiennes* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 158, p. 1441).
16. *Influence de la radio-activité de l'air sur les gouttelettes microbiennes* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 159, p. 817).
17. *Sur des ambiances favorisantes ou antiseptiques fournies par le voisinage de matières organiques en putréfaction* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 154, p. 139).
18. *Etudes sur les poussières aqueuses microbiennes des locaux habités*, t. 160, p. 153.
19. *Sur un appareil destiné à l'étude de la formation et de la persistance des brouillards* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 168, p. 570).
20. *Influence de l'état de division des gouttelettes microbiennes sur l'ensemencement des terrains de culture* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 172, p. 339).
21. *Influence de l'humidité et de l'état vésiculaire sur la diffusion des gouttelettes microbiennes dans l'air* (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. 175, p. 329).
22. *Sur les propriétés différentes des poussières microbiennes sèches ou liquides* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 176, p. 144).
23. *Activité de l'infection par voie aérienne* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. 173, p. 109).
24. *Les influences cosmiques et le milieu vital*. P^r Raphaël Dubois.
25. *La grippe influenza*, P^r Teissier
26. *La grippe dans l'armée française* (Archives de Médecine et de pharmacie militaires).
27. *Etudes sur l'éclosion épidémique de l'influenza* p. Mygge (Acta Medica Scandinavia).
28. *Rapport sur les origines de l'épidémie de fièvre typhoïde au Hanovre en 1926*, p. Dr Frédéric Wolter, de Hambourg.

29. *Rôle des saisons et des pluies dans l'évolution de certaines maladies transmissibles*, p. D^r Paquet, de Beauvais, Lecture faite devant l'Acad. de médecine le 21 avril 1931.
30. *Le rôle saisonnier des maladies infectieuses*, par Th. Madsen (Revue d'hygiène).
31. *Compte rendu des travaux du Conseil Départemental et des commissions sanitaires des Alpes-Maritimes pendant l'année 1912. Rapport du D^r Balestre.*
32. *Sur la prophylaxie de la fièvre typhoïde* (Extrait du bulletin de l'Acad. de Médecine, 4 janvier 1910, p. Kelsch.
33. *Epidémies de grippe et hautes pressions*, p. C. M. Richter.
34. Le Ray. *Végétation et paludisme.*
35. *Nouveaux points de vue sur le mode de propagation de la phtisie*, p. Flügge.
36. *Sur la souillure de l'air, l'élévation de la température et l'aération dans les locaux clos*, p. Flügge.
37. *Dissémination des maladies infectieuses par l'air*, p. Flügge.
38. *Souillures de l'atmosphère par les tuberculeux*, p. Netter.
39. *Méthode destinée à diminuer la contagion des maladies transmissibles par l'air* (Revue d'Hygiène et de Police Sanitaire).
40. *Composition de l'air expiré*, Brown, Séquard et d'Arsonval.
41. *Nouvelles recherches sur la buée de l'expiration*, p. A. Courlade.
42. *Tenir en microbes des poumons de cobayes sains*, par J. Arlo (Compte rendu des séances de la Société de Biologie, 21 février 1914).
43. *Emploi de pulvérisations liquides pour l'assainissement de l'air souillé par les gaz toxiques*, Desgrez (Revue de Chimie et Industrie).
44. *Poussières et microbes*, par Frois et Sartory.
45. *Contribution à l'étude du mécanisme de la contagion des maladies transmissibles par l'air et l'eau*, par Trillat. Extrait du Bulletin Médical, n° 37, 1930.
46. *Equipement pour établir les relations entre les épidémies et les facteurs météorologiques*, par Trillat, 1930.
47. *Absence de microbes dans l'air expiré*, par Strauss et Dubreuilh.
48. *Adaptation des idées Pasteuriennes à la théorie miasmatique* Trillat : Etude sur les miasmes, 1912.

1375. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-31
